

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

Library of



Princeton University.

Elizabeth Foundation.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. G. ANTON, DR. O. BINSWANGER, DR. K. BONHOEFFER,
Professor in Halle. Professor in Jena. Professor in Berlin.

DR. A. HOCH, DR. E. MEYER, DR. K. MOELI,
Professor in Freiburg i. B. Professor in Königsberg. Professor in Berlin.

DR. J. RAECKE, DR. E. SCHULTZE, DR. E. SIEMERLING,
Professor in Frankfurt a. M. Professor in Göttingen. Professor in Kiel.

DR. A. WESTPHAL, DR. R. WOLLENBERG,
Professor in Bonn. Professor in Strassburg.

REDIGIERT VON **E. SIEMERLING.**

57. BAND.

MIT 9 TAFELN.

BERLIN 1917.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

Heft I. (Ausgegeben im November 1916.)

	Seite
I. Aus der psychiatrischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. Dr. Sioli.) Paul Kirchberg , Dr.: Serologische Untersuchungen bei Geisteskrankheiten, insbesondere bei Paralyse. . .	1
II. Ernst Jentsch (Obernigk), Dr.: Ueber Hermann Lingg's Krankheit	36
III. Aus der Kgl. psychiatrischen und Nervenklinik zu Königsberg i. Pr. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Meyer.) Frieda Reichmann , Dr., Assistentin der Klinik: Zur neuro- logischen Kasuistik der Kleinhirnverletzungen . .	61
IV. Raecke (Frankfurt a. M.), Prof. Dr., zurzeit im Felde: Hysterische Halbseitenlähmung nach Einwirkung schädlicher Gase. Ein Beitrag zur Lehre von der traumatischen Hysterie. . .	73
V. Aus einem Feldlazarett an der Westfront. M. Rosenfeld , Prof., Stabsarzt d. R.: Ueber psychische Störungen bei Schussverletzung beider Frontal- lappen	84
VI. Aus der Kgl. psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling). Hans König (Bonn), Priv.-Doz. Dr., früh. Assistenzarzt der Klinik: Ueber den Wert der Luetinreaktion in differential- diagnostischer Beziehung	91
VII. Aus der Kgl. psychiatrischen und Nervenklinik zu Königsberg i. Pr. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Meyer). A. Pelz (Königsberg i. Pr.), Dr., Nervenarzt, Bataillonsarzt und kommand. zur Klinik: Ueber die Behandlungsergebnisse der Kriegsverletzungen peripherischer Nerven . .	100
VIII. Joachim Bauer (Stuttgart), Assistenzarzt d. R. (Reservelazarett I, Zweiglazarett Bürgerhospital). Hysterische Erkrankungen bei Kriegsteilnehmern	139
IX. Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in Bonn (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Westphal). A. H. Hübner , Prof. Dr., Oberarzt d. Klinik: Ueber kongenitale Lues	169
X. Aus der psychiatrischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M. (Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Sioli). R. Weichbrodt , Dr.: Ueber die Entstehung von Grössen- ideen	204

(RECAP)

8580

128

57

658/04

	Seite
XI. E. Meyer (Königsberg i. Pr.): Ueber die Frage der Dienstbeschädigung bei den Psychosen	209
XII. Rosenfeld , Prof. Dr., Stabsarzt d. R. u. Chefarzt des Fest.-Laz. 21 Strassburg i. Els.: Ueber Kriegsneurosen, ihre Prognose und Behandlung	221
XIII. Hermann Schöppler , Dr.: Eine psychogene Massenerkrankung zu Regensburg im Jahre 1519 und 1520	245
XIV. 41. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 3. und 4. Juni 1916 in Baden-Baden	250
XV. Referate. Krause, K., Pathologische Anatomie der Hirnsyphilis. — Browning, W., Thymus-Stammer Number. — Marcuse, M., Vom Inzest. — Kleist, K., Postoperative Psychosen. — Gaupp, R., Wahn und Irrtum im Leben der Völker. — Jung, C. G., Psychologische Abhandlungen. — Bresler, J., Heil- und Pflegeanstalten für psychisch Kranke in Wort und Bild. — Lobsien, M., Experimentelle praktische Schülerkunde. — Allers, R., Ueber Schädelchüsse. — Simon, H., Der Schädelchuss. — Rüdin, E., Vererbung und Entstehung geistiger Störungen. — Winkler, F., Wahrnehmungstäuschungen. — Winkler, F., Zustandekommen von Mitempfindungen. — Albers-Schönberg, Röntgen-Atlas der Kriegsverletzungen. — Giese, F., Deutsche Psychologie. — Kaplan, L., Psychoanalytische Probleme. — Freund, S., Psychoanalyse. — Jung, C. G., Konflikte der kindlichen Seele. — Wissmann, R., Augensymptome bei Hysterie. — Rehmke, J., Die Seele des Menschen. — Braunshausen, N., Einführung in die experimentelle Psychologie. — Sommer, G., Geistige Veranlagung und Vererbung	288

Heft II. (Ausgegeben im Mai 1917.)

XVI. Aus dem Anscharkrankenhaus (Prof. Göbell) und der Psychiatrischen und Nervenlinik zu Kiel (Geh. Rat Siemerling). Rudolf Göbell , Prof. Dr. med., Direktor des Anscharkkrankenhauses und der Chirurgischen Univ.-Poliklinik, Kiel, u. Werner Runge , Prof. Dr. med., Oberarzt der Kgl. Psychiatrischen und Nervenlinik, Kiel: Eine familiäre Trophoneurose der unteren Extremitäten. (Hierzu Tafeln I—III und 4 Schemata im Text.)	297
XVII. Aus der Heilanstalt Strecknitz (Staatsirrenanstalt Lübeck) (Direktor: Dr. Wattenberg). Gerhard Maeltzer , Dr.: Zur katatonen Form der progressiven Paralyse.	365
XVIII. Aus der psychiatrischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M. (Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Sioli). Franz Jahnel , Dr.: Studien über die progressive Paralyse. (Hierzu Tafeln IV—VI.)	382
XIX. Raecke , Prof., zurzeit im Felde: Der Inhalt der Psychose. (Bemerkungen zu dem gleichnamigen akademischen Vortrage von C. Jung.)	408
XX. Aus der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt zu Osnabrück (Direktor: Sanitätsrat Dr. Schneider). W. Tintemann , Dr. med., Oberarzt der Anstalt: Beitrag zur Kenntnis der Kleinhirnagenese. (Mit 9 Abbildungen im Text.)	417



XXI. Aus der Provinzialanstalt Kosten (Posen).	
G. Heilig , Dr.: Ueber Beziehungen zwischen klinischem und histopathologischem Befund bei einer familiären Erkrankung des kindlichen motorischen Systems. (Hierzu Tafel VII und 8 Abbildungen im Text.)	433
XXII. Aus der Kgl. psychiatrischen u. Nervenkl. zu Königsberg i. Pr. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Meyer).	
Flora Boenheim , Dr., Assistenzärztin der Klinik: Ueber Dissimulation	457
XXIII. Aus der Kgl. psychiatrischen u. Nervenkl. zu Königsberg i. Pr. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Meyer).	
Edmund Lackner , Dr., prakt. Arzt: Ueber zwei Fälle von Mitbewegungen bei intaktem Nervensystem. (Mit 1 Abbildung im Text.)	478
XXIV. Aus der psychiatrischen und Nervenkl. in Bonn (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Westphal).	
M. Raether , Stabsarzt Dr., Oberarzt der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Bonn: Neurosen-Heilungen nach der „Kaufmann-Methode“	489
XXV. Aus der Universitäts-Irrenkl. zu Frankfurt a. M. (Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Sioli).	
R. Weichbrodt , Dr.: Zur Behandlung hysterischer Störungen.	518
XXVI. C. Moeli : Zur Erinnerung an Heinrich Schüle	526
XXVII. A. Westphal (Bonn): Carl Pelman †.	535
XXVIII. R. Wollenberg : Ludwig Bruns †.	541
XXIX. 20. Versammlung (Kriegstagung) mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Dresden am 6. Januar 1917. (Offizieller Bericht.)	552
XXX. Referate. Ohm, J., Augenzittern der Bergleute. — Wimmer, A., St. Hans-Hospital 1816—1916. — Bleuler, Lehrbuch der Psychiatrie. — Ziehen, Th., Geisteskrankheiten des Kindesalters. — Vogt, H., Handbuch der Therapie der Nervenkrankheiten	587

Heft III. (Ausgegeben im August 1917.)

XXXI. Raecke , Prof. Dr., zurzeit im Felde: Die Bedeutung der Spirochätenbefunde im Gehirn von Paralytikern	593
XXXII. Aus der Neurologischen und Psychiatrischen Klinik zu Leiden (Prof. Dr. G. Jellgersma).	
W. Beyerman , Dr., Assistenten der Klinik: Ueber angeborene Kleinhirnstörungen. (Mit 7 Abbildungen im Text.)	610
XXXIII. Aus der Nervenkl. in Göttingen.	
Ernst Maschmeyer , Multiple Sklerose und Unfall	659
XXXIV. Aus der Psychiatrischen und Nervenkl. zu Strassburg (Direktor: Geh.-Rat Prof. Wollenberg).	
Erich Stern , Dr. med. et phil.: Experimentelle Untersuchungen über die Assoziationen bei Gehirnverletzten	725
XXXV. Aus der Klinik für psychisch und Nervenranke in Bonn (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Westphal).	
M. Raether , Dr., Stabsarzt d. Res., Oberarzt der Provinzial Heil- und Pflegeanstalt Bonn: Ueber psychogene „Ischias-Rheumatismus“- und „Wirbelsäulenerkrankungen“	772

VIII

Inhalt.

	Seite
XXXVI. F. Kanngiesser , Dr. med. et phil.: Zur Krankheit Lenau's und Byron's	792
XXXVII. Aus dem k. u. k. Garnisonspital 10 Innsbruck-Pradl. Helenefriderike Stelzner , Dr. med.: Erschöpfungspsychosen bei Kriegsteilnehmern	796
XXXVIII. Aus der psychiatrischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M. (Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Sioli). Franz Jahnel , Dr.: Studien über die progressive Paralyse. (Hierzu Tafeln VIII und IX.)	847
XXXIX. E. Siemerling , Paul Flechsig zum 70. Geburtstag	867
XL. 42. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 2. und 3. Juni 1917 in Baden-Baden	869
XLI. Referate. Reichardt, M., Unfall- und Invaliditätsbegutachtung. — Sommer, R., Klinik für psychische und nervöse Krank- heiten. — Reukauff, H., Morde und Mörder. — Borchardt, M., Gehirn- und Nervenschüsse. — Isserlin, M., Psychische und nervöse Erkrankungen bei Kriegsteilnehmern. — Hermann, R., Entmündigungsordnung	924

I.

Aus der psychiatrischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. Dr. Sioli).

Serologische Untersuchungen bei Geisteskrankheiten, insbesondere bei Paralyse.

Von

Dr. Paul Kirchberg.

Die serologischen Untersuchungen bei Geisteskrankheiten, besonders an Liquor cerebrospinalis haben in den letzten Jahren eine solche Bedeutung gewonnen, dass eine Reihe Parallelversuche, die ich in den letzten drei Jahren in der hiesigen städtischen Irrenanstalt angestellt habe, hier mitgeteilt seien.

Man kann die 7 hier behandelten Reaktionen in zwei Gruppen teilen, nämlich in solche, die auch für das Blut des Patienten charakteristisch sind (Wassermann'sche, Hämolysin-, Abderhalden'sche Reaktion) und als zweite Gruppe die Eiweissreaktionen des Liquors, zu denen wir auch die drei Kolloidreaktionen (Goldsol, Berlinerblau, Mastix) rechnen dürfen. Es scheint mir von besonderer Wichtigkeit, den Befund bei diesen 7 Reaktionen in eine Parallele zu stellen und daraus Vergleiche zu ziehen.

Wassermann'sche Reaktion und Lymphozytose.

Die Ansichten über den Ausfall der W-R im Liquor cerebrospinalis bei der progressiven Paralyse sind noch heute geteilt. Hat doch Kaplan die W-R im Serum in etwa 88 pCt., im Liquor in etwa 65 pCt. positiv gefunden; Globulin war in 80 pCt. vermehrt, die Zahl der Zellen per Kubikmillimeter betrug in 95 pCt. unter 80. Die Auswertungsmethode führte er in 342 Fällen aus und erhielt nur 2 positive Resultate mehr als mit der ursprünglichen W-R. Im Gegensatz hierzu gibt Nonne über die Beziehungen dieser vier Reaktionen zur progressiven Paralyse folgenden typischen Befund an:

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 57. Heft 1.

W-R im Blut positiv (fast in 100 pCt.),
 Phase I positiv (in etwa 95 bis 100 pCt.),
 Lymphozytose positiv (in etwa 95 pCt.),
 W-R im Liquor:

Positiv in etwa 85 bis 90 pCt., bei Anstellung der Original-
 methode 0,2 ccm Liquor,

Positiv in 100 pCt. bei Verwendung grösserer Liquormengen.

Edel und Piotrowski haben neuerdings 9 Fälle von beginnender
 progressiver Paralyse mitgeteilt, deren einziges spezielles Paralyse-
 symptom bei negativer Luesanamnese und negativer somatisch-psychi-
 schem Befund positive W-R im Liquor bei 0,1 ccm war.

Das Resultat von 30 Fällen, die aus der hiesigen Irrenanstalt stammen,
 deren W-R für Liquor und Blut in dem Kgl. Institut für experimentelle
 Therapie untersucht, seien in der folgenden Tabelle kurz zusammengestellt.

Fall	Stand und Alter	Lymphozytose	Wassermann		Nonne	Somatisch	Psychisch	Körper- licher Zustand	Salvarsan
			Blut	Liquor					
1	Metzgermstr., 45 Jahre.	27	+	+ 0,2	+	Pup.R/L —, R/C +, art.Sprachst., Knph. lebhaft.	Euphor., dement.	Gut.	—
	9 Mon. später.	32	+	+ 0,2	+	do.	do.	do.	—
	6 Mon. später.	30	+	+ 0,2	+	do.	do.	do.	—
	3 Mon. später.	2	+	+ 0,2	Schwach +	do.	Stumpf, völlig dement.	Kachekt.	—
2	Arbeiter, 40 Jahre.	25	+	+ 0,2	+	Pup.R/L —, R/C +, art. Sprachst., Refl. gest.	Stumpf, dement.	Gut.	—
	9 Mon. später.	25	+	+ 0,2	+	do.	do.	do.	—
	2 Mon. später.	15	+	+ 0,2	+	do.	do.	Zustand ver- schlecht.	—
	3 Mon. später.	30	+	+ 0,2	+	do.	do.	Zustand wieder besser.	—
3	Schneider- meister, 43 Jahre.	91	+	+ 0,2	+	Pup.R/L —, R/C +, art.Sprachst., Knph. sehr lebhaft.	Erregt, laut.	Gut.	—
	9 Mon. später.	89	+	+ 0,2	+	do.	do.	do.	—
	4 Mon. später.	40	+	+ 0,2	+	do.	do.	Sehr reduziert.	—
4	Arbeiter, 35 Jahre.	78	+	+ 0,2	+	Pup.R/L —, R/C +, art.Sprachst., Knph. gest.	Euphor., dement.	Gut.	—
	4 Mon. später.	31	+	+ 0,2	+	do.	do.	Reduziert.	—
	5 Mon. später.	16	+	+ 0,2	Schwach +	do.	do.	Sehr reduziert.	—

Fall	Stand und Alter	Lymphozytose	Wassermann		Nonne	Somatisch	Psychisch	Körperlicher Zustand	Salvarsan
			Blut	Liquor					
5	Arbeitsfrau, 37 Jahre.	9	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Knph., gest.	Euphor., dement.	Reduziert.	—
	3 Mon. später.	8	+	+ 0,2	+	do.	do.	Unveränd.	—
	3 Mon. später.	8	+	+ 0,2	+	do.	do.	do.	—
6	Kaufmanns- ehfrau, 35 Jahre.	40	+	+ 0,4	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst. Reflexe lebhaft.	do.	Gut.	Salvarsan- behandl.
	3 Mon. später (nach Salvar- sanbehandl.).	26	+	+ 0,4, schwach + 0,2.	+	do.	do.	Etwas reduziert.	—
	2 Mon. später.	24	+	+ 0,4	+	do.	do.	do.	—
7	Prostituierte, 42 Jahre.	8	+	+ 0,2	+	do.	Grössen- ideen.	Reduziert (Dekubit.).	—
	3 Mon. später.	16	+	+ 0,4	+	do.	do.	Zustand gebessert.	—
	2 Mon. später.	3	+	+ 0,4	+	do.	do.	Kachekt.	—
8	Arbeitersehe- frau, 34 Jahre.	31	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Refl. s. gest.	Euphor., dement.	Mässig.	—
	4 Mon. später.	40	+	+ 0,2	+	do.	do.	Gebessert.	—
9	Kaufmanns- ehfrau, 44 Jahre.	27	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst. Reflexe s. gest.	Stumpf, dement.	Reduziert.	—
	3 Mon. später.	36	+	+ 0,2	+	do.	do.	Gebessert.	—
	4 Woch. später.	21	+	+ 0,2	+	do.	do.	Ver- schlecht.	—
10	Kaufmann, 37 Jahre.	112	+	+ 0,2	+	do.	Dement, ruhig.	Gut.	—
	18 Mon. später.	1	+	+ 0,2	+	Status paralyticus.	—	Kachekt.	—
11	Prostituierte, 40 Jahre.	2	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst.	Euphor., dement.	Mässig.	Salvarsan- behandl.
	3 Mon. später.	19	+	+ 0,2	+	do.	do.	Gebessert.	—
12	Arbeiter, 38 Jahre.	33	+	+ 0,2	+	do.	Stumpf, dement.	Gut.	—
	9 Mon. später.	7	+	+ 0,2	+	do.	do.	Ver- schlecht.	—
13	Kaufmann, 45 Jahre.	28	+	+ 0,2	+	do.	Erregt, laut.	Mässig.	—
	3 Mon. später.	26	+	+ 0,2	+	do.	do.	Unveränd.	—
14	Arbeitsfrau, 39 Jahre.	62	+	+ 0,2	+	do.	Grössen- ideen.	Gut.	—
	4 Mon. später.	25	+	+ 0,2	+	do.	do.	Reduziert.	—
15	Oberlehrer, 48 Jahre.	14	+	+ 0,2	+	do.	Unruhig, laut.	Gut.	—
	20 Mon. später.	12	+	+ 0,2	+	do.	Stumpf, dement.	Unveränd.	—

1 *

Fall	Stand und Alter	Lymphozytose	Wassermann		Nonne	Somatisch	Psychisch	Körperlicher Zustand	Salvarsan
			Blut	Liquor					
16	Kaufmann, 35 Jahre.	11	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst.	Euphor., dement.	Mässig.	—
	3 Mon. später.	10	+	+ 0,2	+	do.	do.	Unveränd.	—
17	Schülerin, 12 Jahre.	22	+	+ 0,2	+	do.	Dement, euphor.	Mässig.	—
	2 Mon. später.	24	+	+ 0,2	+	do.	do.	Unveränd.	—
18	Schüler, 11 Jahre.	20	+	+ 0,4	+	do.	Läppisch, dement.	Mässig.	—
	2 Mon. später.	17	+	Schwach + 0,2, + 0,4.	+	do.	do.	Unveränd.	—
19	Schüler, 14 Jahre.	10	+	+ 0,4	+	do.	Dement, euphor.	Mässig.	—
	12 Mon. später.	3	+	+ 0,4	+	do.	do.	Sehr reduziert.	—
20	Kaufmann, 34 Jahre.	14	+	+ 0,2	+	do.	Euphor., Grössenideen.	Gut.	—
	1 Mon. später.	25	+	+ 0,2	+	do.	do.	do.	—
	3 Mon. später.	40	+	+ 0,2	+	do.	do.	do.	—
21	Kaufmann, 36 Jahre.	62	+	+ 0,2	+	do.	Euphor., dement.	do.	Vor der Aufnahme Salvarsanbehandl.
	2 Mon. später.	6	+	+ 0,2	+	do.	do.	Sehr reduziert.	—
	1 Mon. später.	20	+	+ 0,2	+	Status paralyticus.	—	—	—
22	Offizier, 47 Jahre.	13	—	Zweifelhaft wegen Eigenhemmung.	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst. Knph. fehlen.	Euphor., Grössenideen.	Gut.	Salvarsanbehandl.
	2 Mon. später.	35	—	+ 0,8	+	do.	do.	do.	—
23	Arbeiter, 34 Jahre.	3	Schwach +.	— (1,0)	—	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Knph. fehlen.	Stumpf, dement.	Mässig.	—
	1 Mon. später.	30	+	+ 0,2	+	do.	do.	Unveränd.	Salvarsaninjektion.
	6 Woch. später.	20	+	+ 0,2	+	do.	do.	do.	—
24	Kaufmanns-ehefrau, 42 Jahre.	8	+	+ 0,6	+	do.	do.	Reduziert.	—
	1 Mon. später.	13	+	+ 0,4, schwach + 0,2.	+	do.	do.	Unveränd.	—

Fall	Stand und Alter	Lymphozytose	Wassermann		Nonne	Somatisch	Psychisch	Körperlicher Zustand	Salvarsan
			Blut	Liquor					
25	Arbeitsfrau, 38 Jahre.	30	Schwach +.	— (1,0)	Schwach +.	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Refl. gest.	Stumpf, dement.	Mässig.	—
	4 Woch. später.	29	+	— (Andeutung einer +- Reaktion bei 0,8 und 1,0.)	do.	do.	do.	Unveränd.	—
	4 Woch. später.	29	+	Schwach + (0,8).	+	do.	do.	do.	—
	14 Tage später.	27	+	+ 0,8	+	do.	do.	do.	—
	5 Woch. später.	24	+	+ 0,2	+	Paralytischer Anfall.	do.	do.	—
26	Kaufmanns-frau, 47 Jahre.	15	—	— (1,0)	Schwach +.	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Knph. fehlen.	Sehr dement.	Genügend.	—
	4 Woch. später.	15	+	— 0,8 + 1,0	do.	do.	do.	do.	—
27	Ehefrau, 39 Jahre.	2	+	— 1,0	—	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Refl. sehr gest.	Euphor., dement.	Gut.	—
	4 Woch. später.	2	+	Schwach + (1,0).	Schwach +.	do.	do.	do.	—
28	Arbeitsfrau, 35 Jahre.	11	Schwach +.	— (1,0)	—	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Knph. lebhaft.	—	—	—
	4 Woch. später.	7		— 0,8 + 1,0	Schwach +.	do.	—	—	—
29	Arbeiter, 32 Jahre.	26	+	Schwach + 0,6.	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Knph. fehlen.	—	—	Salvarsan-behandl.
	6 Woch. später.	26	+	— 0,2, schwach + 0,4, + 0,6.	+	do.	—	—	—
30	Schneiderin, 35 Jahre.	4	Sehr schwach +.	Sehr schwach + 0,2, schwach + 0,4; + 0,6.	Schwach +.	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Knph. fehlen.	—	—	—
	3 Mon. später.	2		+ 0,6	—	do.	—	—	—

Es sind also bei Paralyse in 30 Fällen Liquor und Blut untersucht worden. Als Ergebnis finden wir in 86 pCt. positive Reaktion im Liquor, in 93 pCt. der Fälle positive Reaktion im Blut. In meiner früheren Statistik fand sich eine positive Reaktion im Blut ebenfalls in 93 pCt., im Liquor in nur 78 pCt. der Fälle, wobei allerdings die Auswertungsmethode nur bei einzelnen Fällen durchgeführt wurde; dennoch

fiel schon damals bei 2 Fällen die W-R mit Auswertung bis 1,0 negativ aus.

In der einschlägigen Literatur sind folgende Fälle von Paralyse beschrieben, deren W-R im Liquor auch bei Anwendung der Auswertungsmethode negativ ausfiel:

Eskuchen schildert einen derartigen Fall.

Förster erwähnt einen Fall von Paralyse mit negativer W-R im Blut und Liquor.

Brückner findet in 12 pCt. seiner Paralysenfälle im Liquor die W-R bis 1,0 negativ.

Kaplan fand 35 pCt. negativer W-R im Liquor. Von diesen Fällen boten 29 negativen Wassermann im Liquor, Wassermann im Blut und Globulin positiv. Pleozytose 62 bis 78. Bei 25 Fällen war die W-R im Blut positiv. Liquor und Globulin negativ, Pleozytose 30 bis 83. 10 Fälle verhielten sich serologisch vollkommen normal.

Betrachten wir nun zunächst unsere Fälle, in denen die W-R — wenigstens vorübergehend — im Liquor negativ ausfiel.

Fall 23 hatte Wassermann im Blut schwach positiv, Wassermann im Liquor negativ, Nonne negativ 3 Lymphozyten. — 4 Wochen später, allerdings nach Salvarsaninjektion: Wassermann im Liquor positiv 0,2, Nonne positiv, 30 Lymphozyten. — 6 Wochen später: Wassermann und Nonne unverändert, 20 Lymphozyten.

Fall 25 zeigte folgenden Befund: Wassermann im Blut schwach positiv, Wassermann im Liquor negativ bis 1,0, Nonne schwach positiv, 30 Lymphozyten. — 4 Wochen später: Wassermann im Blut positiv, Wassermann im Liquor negativ (Andeutungen einer positiven Reaktion bei 0,8 und 1,0), Nonne schwach positiv, 29 Lymphozyten. — 4 Wochen später: Wassermann im Blut positiv, Wassermann im Liquor schwach positiv bei 0,8, Nonne positiv, 29 Lymphozyten. — 14 Tage später: Wassermann im Blut positiv, Wassermann im Liquor positiv bei 0,8, Nonne positiv, 27 Lymphozyten. — 5 Wochen später (nach paralytischem Anfall): Wassermann im Blut positiv, Wassermann im Liquor positiv bei 0,2, 24 Lymphocyten. — Die Sektion bestätigte die Diagnose.

Fall 26: Wassermann im Blut negativ, Wassermann im Liquor negativ, Nonne schwach positiv, 15 Lymphozyten. — 4 Wochen später: Wassermann im Blut positiv, Wassermann im Liquor negativ bei 0,8, positiv bei 1,0, Nonne schwach positiv, 15 Lymphozyten.

Fall 27: Wassermann im Blut positiv, Wassermann im Liquor negativ bis 1,0, Nonne negativ, 2 Lymphozyten. — 4 Wochen später: Wassermann im Blut positiv, Wassermann im Liquor schwach positiv bei 1,0, Nonne schwach positiv, 2 Lymphozyten.

Fall 28: Wassermann im Blut schwach positiv, Wassermann im Liquor negativ bis 1,0, Nonne negativ, 11 Lymphozyten. — 4 Wochen später: Wassermann im Blut schwach positiv, Wassermann im Liquor negativ bei 0,8, positiv bei 1,0, Nonne schwach positiv, 7 Lymphozyten.

Von diesen Fällen mit negativem Wassermann im Liquor sind 40 pCt. Taboparalysen. Es ist dies deshalb von Interesse, weil in meiner früheren Arbeit ebenfalls ein hoher Prozentsatz (46 pCt.) der Taboparalysen negativen Wassermann im Liquor boten. Eskuchen fand im Liquor die W-R bei $\frac{3}{4}$ der Fälle mit 0,1 ccm positiv, bei $\frac{1}{4}$ der Fälle erst mit 0,5 ccm. Auffallenderweise sind letztere Fälle Taboparalysen. Taboparalysen, die erst bei höheren Liquormengen (0,6 und 0,8 ccm) positiven Wassermann zeigten, hatte ich mehrfach zu beobachten Gelegenheit. Alle diese Fälle im einzelnen hier aufzuzählen, würde zu weit führen; als Beispiel sei nur auf Fall 22, 29 und 30 hingewiesen.

Entschieden sei nochmals betont, dass man, so wertvoll die W-R im Liquor bei positiven Fällen ist, doch wegen negativer Resultate Paralyse niemals ausschliessen soll, da negativer Wassermann, wenigstens vorübergehend, auch bei Anwendung der Auswertungsmethode viel häufiger vorkommt, als unter dem Eindruck der positiven Ergebnisse fast allgemein geglaubt wird. Besonders hervorgehoben sei, dass im Lauf der Zeit in allen meinen Fällen der negative Wassermann positiv wurde, wenn auch in mehreren Fällen die positive Reaktion nur schwach ausfiel. Eine wiederholte Liquoruntersuchung erscheint daher zur Sicherung der Frage einer negativen W-R dringend erforderlich. Nach wie vor hat die Untersuchung und Beobachtung am Krankenbett das entscheidende Wort zu sprechen.

Lymphozytose.

Wenden wir uns einer näheren Betrachtung der Zellzahl bei der Paralyse zu. Um genaue Vergleichswerte zu erhalten, wurde bei den Kranken in gewissen Zeitabständen die Untersuchung wiederholt. Bei allen Fällen, sofort nach der Liquorentnahme, wurden die Lymphozyten mit Essigsäure-Methylviolett gefärbt, worauf die Zählung in der Fuchs-Rosenthal'schen Zählkammer erfolgte.

Die Lymphozytose ist bei der Paralyse sehr wechselnd. Wohl scheint bei längerer Dauer der Erkrankung die Zahl der Lymphozyten sich ziemlich gleich zu bleiben oder nur langsam abzunehmen, jedoch sei im Gegensatz zu der Ansicht Kaplan's, für den „der Zellgehalt das ausschlaggebende Moment ist und bleibt“, besonders bemerkt, dass Zellvermehrung vollständig fehlen kann; öfters finden sich auch Grenzbefunde oder nur ganz geringe Zellvermehrung.

Von besonderem Interesse dürfte der Wechsel der Lymphozytose bei den Fällen sein, die mit Salvarsan behandelt wurden. Unmittelbar nach der Salvarsankur oder im Verlauf derselben war zunächst ein Anstieg der Zellzahl zu beobachten (Fall 11, 21, 22, 23), dann sank sie (Fall 21 und 23). Im Gegensatz hierzu sank bei Fall 6 die Zellzahl unmittelbar nach der Salvarsanbehandlung. Im Fall 29 blieb die Zellzahl unverändert. v. Bremen hat unter 8 mit Salvarsan behandelten Fällen deutliche Abnahme der Zellzahl in 5 Fällen, Zellvermehrung in 2 Fällen, bei 1 Fall keine Veränderung der Zellzahl festgestellt. Nach seiner Ansicht können wir uns die Zellabnahme am besten deuten, wenn wir die Fischer'schen Arbeiten über die anatomische Ursache der Pleozytose verwenden. Fischer zeigte an der Hand von vielen Schnitten durch die Meningen des Rückenmarks, dass bei Fällen, in denen ante mortem Pleozytose bestand, Rund- und Plasmazelleninfiltrate in den unteren Abschnitten des Rückenmarks gefunden wurden. Er deutet allerdings im Gegensatz zu Nonne und anderen Autoren die Liquorzellen als ausgeschwemmte Exsudatzellen. Ebenso würde auch die Eiweissausscheidung zu erklären sein. Durch das Salvarsan würden die entzündungserregenden Faktoren an den gut erreichbaren Meningen ausgeschaltet, die Infiltrate resorbiert, so müsste auch die Zellausschwemmung und Eiweissausscheidung schwinden. Nicht direkt gegen diese Theorie würden die beiden Fälle sprechen, in denen die Zellzahl bei der zweiten Punktion gestiegen war, denn wir sehen auch bei anderen Prozessen, dass das Salvarsan manchmal wirkungslos ist, oder den Prozess zum Aufflackern bringen kann.

Raecke fand bei seinen mit Salvarsan behandelten Paralytikern Abnahme der Stärke der Lymphozytose. Die W-R schwand einige Male im Blute, aber niemals ganz im Liquor, auch nicht bei Gesamtdosen von 8—10 g Altsalvarsan. „Die Resultate hinsichtlich der Stärke der Pleozytose, mehr noch hinsichtlich der W-R, können auch ohne jede therapeutische Beeinflussung bei wiederholten Untersuchungen recht verschiedenartig ausfallen. Vor einer Ueberschätzung der Liquorbefunde bei Beurteilung der Frage einer Besserung sollte gewarnt werden, da ja schon eine Reihe von Autoren — ich nenne nur Bonhoeffer und Nonne — festgestellt haben, dass jene den übrigen klinischen Symptomen durchaus nicht immer parallel gehen“, wie denn auch bei unseren oben geschilderten Fällen von Paralyse mit negativem Wassermann im Liquor und fehlender Lymphozytose die klinischen Symptome, sowohl somatisch wie psychisch, sehr schwere waren.

Bestimmung des Eiweissgehaltes.

An Eiweisskörpern können sich im Liquor Albumine und Globuline finden; Globuline nur im pathologischen Liquor, Albumine in Spuren auch im normalen.

Zur Bestimmung des Eiweissgehaltes im Liquor wurde neben der Probe von Nonne in vielen Fällen die Probe von Ross-Jones und Pandy ausgeführt. Ross und Jones überschichten 2 ccm konzentrierte $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ -Lösung mit 1 ccm Liquor und nennen die Reaktion positiv, wenn an der Berührungsstelle der Flüssigkeiten ein scharfer, papierdünner Ring innerhalb 3 Minuten entsteht; nach etwa $\frac{1}{2}$ Stunde bildet sich dann darüber ein zarter Schleier. Da an der Berührungsstelle der Flüssigkeiten ein Konzentrationsgefälle von 100—0 pCt. konzentrierter Ammonsulfatlösung entstehen muss, können an der Ringbildung neben Globulinen auch in gewissem Grade Albumine mitbeteiligt sein, da Ammoniumsulfat in höheren Konzentrationen Albumine fällt. Nach Zaloziecki handelt es sich hier aber doch um eine Globulinreaktion, deren Ausfall leichter zu beurteilen sei als die Nonne-Appelt'sche, bei der auch die Grenze nach den negativen Fällen leichter feststellbar sei, denn als Ringprobe sei sie auch empfindlicher als die Fällungsreaktion. Zugleich betont Zaloziecki aber die enge Parallelität zwischen dem Ausfall beider nachdrücklich. Auf Grund meiner eigenen Untersuchungen, bei denen — nach seinem Vorschlag — beide Reaktionen miteinander verbunden wurden, möchte ich mich in diesem Punkte seinem Urteile anschliessen.

Die von Pandy angegebene, auf Globulinvermehrung des Liquors zurückgeführte Eiweissreaktion wird so ausgeführt, dass man zu etwa 1 ccm konzentrierter Karbolsäurelösung (1 Teil 2 ccm Ac. carbol. crist., 15 Teile Aqua dest.) einen Tropfen Liquor gibt. Ueberall dort, wo die Flüssigkeiten sich berühren, entsteht in pathologischen Fällen innerhalb weniger Sekunden eine rauchwolkenähnliche bläulichweisse Trübung als Zeichen, dass in dem betr. Liquor die Globuline vermehrt sind. Zaloziecki betont mit Recht den grossen diagnostischen Wert der Methode, die Einfachheit ihrer Ausführung und Beurteilung. Sie sollte daher mit den Proben von Nonne und Ross-Jones kombiniert werden, um so mehr, da negativer Ausfall der Pandy-Reaktion jede pathologische Eiweissvermehrung ausschliessen liesse. Auch bei meinen Untersuchungen hat sich die Reaktion Pandy's stets als eine ebenso feine wie zuverlässige Methode erwiesen.

Die Weil-Kafka'sche Hämolysinreaktion.

Nach den Untersuchungen von Weil und Kafka kommen Ambozeptoren im normalen Liquor nicht vor, dagegen mit einer gewissen Regelmässigkeit bei der akuten Meningitis und progressiven Paralyse; bei ersterer wurde stets, bei letzterer selten auch Komplement gefunden.

Die Technik der Hämolysinreaktion im Liquor ist kurz folgende: Mit 10 ccm klaren, blutfreien Liquors wurde 1 ccm einer 5proz. Aufschwemmung von roten Hammelblutkörperchen sensibilisiert. Wenn nicht bereits Lösung durch Komplementgehalt eingetreten ist, wird zentrifugiert, bis die über den Blutkörperchen stehende Flüssigkeit klar ist. Der Liquor wird dann abgegossen und mit Kochsalz auf 1 ccm aufgefüllt. Nach guter Vermischung erfolgt Verteilung in gleichen Mengen auf zwei Röhrchen, nunmehr wird Meerschweinchenkomplement hinzugefügt und auf ein 1 ccm aufgefüllt. Eine Kochsalzkontrolle ist notwendig. Zur Austitrierung des Komplements braucht man 6 Röhrchen, die mit Hammelblut (0,5 ccm der Aufschwemmung) und fallenden Mengen von Komplement (0,2 bis 0,03 ccm) beschickt werden. Diejenigen Mengen der beiden Röhrchen, die eine Spur und eben keine Spur mehr von Liquor zeigen, werden nach Kafka zum Hauptversuch benutzt. Meine Versuche wurden mit 0,1 und 0,05, bezüglich 0,05 und 0,03 ccm Komplement angesetzt. Als Frist der Ablösung gab Kafka früher 2, später 3 Stunden an. Die Fälle, die eben gerade eine Spur Lösung zeigen, habe ich mit \pm bezeichnet und rechne sie den fraglichen Resultaten zu.

Die Methodik der Untersuchung im Blut ist folgende: Das Serum des zu untersuchenden Kranken wurde am Tage der Entnahme im aktiven und inaktiven Zustand in den Mengen 0,25, 0,1, 0,05, 0,025, 0,01 mit je $\frac{1}{2}$ ccm einer 5proz. Hammelblutaufschwemmung versetzt; zu der Reihe des inaktiven Serums kam noch 0,05 ccm Komplement in jedes Gläschen, dann erfolgte Auffüllung mit NaCl-Lösung auf 1 ccm und Einstellung in den Brutschrank. Die Beobachtung der eintretenden Hämolyse geschah nach 15 Minuten, 1 Stunde und 2 Stunden. Es konnten nun, wenn nicht beide Röhrchenreihen Lösung zeigten, drei verschiedene Reaktionstypen beobachtet werden:

1. Trat weder in den Gläschen mit inaktivem noch aktivem Serum Hämolyse auf, so war dies ein Beweis, dass Normalambozeptor fehlte. Es musste dann der Versuch mit aktivem Serum und Immunambozeptor nochmals gemacht werden, um festzustellen, ob Komplement vorhanden sei. Dies geschieht in der Weise, dass man zu den schon erwähnten Mengen des aktiven Serums 1 ccm sensibilisierter Hammelblutkörper-

chen ($\frac{1}{2}$ ccm der lösenden Ambozeptordosis + $\frac{1}{2}$ ccm 5proz. Hammelblutaufschwemmung) hinzufügt, auf 2 ccm auffüllt und 2 Stunden beobachtet.

2. War in den Gläsern mit inaktivem Serum Lösung aufgetreten, in jenen mit aktivem nicht, so war der Komplementgehalt herabgesetzt.

3. War umgekehrt Lösung in den Gläsern des aktiven, nicht aber inaktiven Serums zu verzeichnen, so war dies ein Beweis, dass Zwischenkörper und Komplement wirklich vorhanden waren, dass aber der erstere durch die Inaktivierung verändert worden oder aber dass das inaktive Serum antikomplementäre Eigenschaften zeigte.

In solchen Fällen macht man, um sich von der Intaktheit des Zwischenkörpers zu überzeugen, noch folgenden Versuch:

Nach Vornahme der Probe mit dem inaktiven Serum wurden die roten Blutkörperchen abzentrifugiert und neuerdings mit 0,05 Komplement und NaCl-Lösung bis 1 ccm versetzt. Eine jetzt auftretende Lösung zeigt, dass der Grund der negativen Reaktion nicht in einem Fehlen oder einer Veränderung des Zwischenkörpers zu suchen ist (denn die roten Blutkörperchen waren sensibilisiert), sondern in der antikomplementären Wirkung des inaktiven Serums.

Fall	Stand und Alter	Somatisch	Psychisch	Hämolysinreaktion					Wassermann	
				Liquor			Blut		Liquor	Blut
				0,1	0,05	0,03	aktiv	inaktiv		
1	Schneidermeister, 42 Jahre.	Pup.R/L —, R/C +, art. Sprachst., Refl. s. gest., Pleozytose.	Erregt, laut, unruhig.	+++	+++		++	—	+ 0,2	+
2	Kaufmann, 49 Jahre.	Pup.R/L —, R/C +, art. Sprachst., Knph. fehlen, Pleozytose.	Euphor., dement.	+++	+++		++	—	+ 0,2	+
3	Kaufmann, 40 Jahre.	Pup.R/L —, R/C +, art. Sprachst., Refl. lebhaft, Pleozytose.	Stumpf, dement.	—	—		—	—	+ 0,2	+
4	Arbeiter, 32 Jahre.	Pup.R/L —, R/C +, art. Sprachst., Knph. lebhaft, Pleozytose.	Unruhig, gewalttät.	—	—				+ 0,2	+
5	Tagelöhner, 43 Jahre.	Pup.R/L —, R/C +, art. Sprachst., Refl. gest., Pleozytose.	Euphor., dement.	—	—		++	++	+ 0,2	+
6	Kaufmann, 38 Jahre.	Pup.R/L —, R/C +, art. Sprachst., Knph. lebhaft, Pleozytose.	do.	++	++		++	++	+ 0,2	+
7	Tagelöhner, 35 Jahre.	Pup.R/L —, R/C +, art. Sprachst., Refl. gest., Pleozytose.	Stumpf, dement.	+	+		+	±	+ 0,2	+

Fall	Stand und Alter	Somatisch	Psychisch	Hämolyisinreaktion					Wassermann	
				Liquor			Blut		Liquor	Blut
				0,1	0,05	0,03	aktiv	inaktiv		
8	Arbeiter, 45 Jahre.	Pup.R/L —, R/C +, art. Sprachst., Refl. lebhaft, Pleozytose.	Euphor., dement.	±	—		+	++	+ 0,2	+
	4 Woch. später.	do.	do.	±	—		+	++	+ 0,2	+
9	Arbeitsfrau, 32 Jahre.	Pup.R/L —, R/C +, art. Sprachst., Knph. lebhaft, Pleozytose.	Stumpf, dement.	±	—				+ 0,2	+
10	Offizier, 48 Jahre.	Pup.R/L —, R/C +, art. Sprachst., Refl. gest., Pleozytose.	Euphor., Grössen- ideen.	++	+				+ 0,8	—
11	Arbeiterin, 35 Jahre.	Pup.R/L —, R/C +, art. Sprachst., Refl. s. gest., Pleozytose.	Stumpf, dement.		+++	+++	+	++	+ 0,2	+
12	Metzgermstr., 50 Jahre.	do.	do.	+++	+++		+	+	+ 0,2	+
	6 Woch. später.	do.	do.		++	—	+	+	+ 0,2	+
13	Arbeitsfrau, 35 Jahre.	Pup.R/L —, R/C +, art. Sprachst., Knph. lebhaft, ger. Pleozyt.	Euphor., dement.	+++	+++		++	++	— 1,0	Schwach +.
	4 Woch. später.	do.	do.	+++	+++				— 0,8 + 1,0 + 0,2	
14	Arbeiter, 43 Jahre.	Pup.R/L —, R/C +, art. Sprachst., Refl. lebhaft, Pleozytose.	Stumpf, dement.	±	—		+	+	+ 0,2	+
15	Arbeitsfrau, 38 Jahre.	Pup.R/L —, R/C +, art. Sprachst., s. gest. Refl., Pleozytose.	Völlig dement.		—	—	—	+	+ 0,2	+
16	Kaufmann, 36 Jahre.	Pup.R/L —, R/C +, art. Sprachst., Refl. lebhaft, Pleozytose.	Euphor., dement.	+++	+++		++	++	+ 0,2	+
17	Kaufmann, 32 Jahre.	Pup.R/L —, R/C +, art. Sprachst., Refl. gest., Pleozytose.	Euphor., Grössen- ideen.		++	++	++	—	+ 0,2	+
18	Arbeiter, 40 Jahre.	Pup.R/L —, R/C +, art. Sprachst., Knph. lebhaft, Pleozytose.	Stumpf, dement.	+	+		++	++	+ 0,2	+
19	Arbeiter, 35 Jahre.	Pup.R/L —, R/C +, art. Sprachst., Refl. lebhaft, Pleozytose.	do.		+	—	++	++	+ 0,2	+
20	Schüler, 14 Jahre.	Pup.R/L —, R/C +, art. Sprachst., Refl. s. gest., keine Pleozyt.	Euphor., dement.	±	—		±	++	+ 0,4	+
21	Schüler, 11 Jahre.	Pup.R/L —, R/C +, art. Sprachst., Refl. s. gest., Pleozytose.	Stimmung sehr wechselnd.		±	—	+	++	+ 0,4	+
22	Schülerin, 12 Jahre.	do.	Euphor., dement.		—	—	—	++	+ 0,2	+

Fall	Stand und Alter	Somatisch	Psychisch	Hämolysinreaktion					Wassermann	
				Liquor			Blut		Liquor	Blut
				0,1	0,05	0,03	aktiv	inaktiv		
23	Arbeitsfrau, 35 Jahre.	Pup.R/L —, R/C +, art. Sprachst., Refl. lebh., keine Pleozyt.	Stumpf, dement.		++	++			+ 0,2	+
24	Prostituierte, 45 Jahre.	Pup.R/L —, R/C +, art. Sprachst., Refl. s. gest., keine Pleozyt.	Euphor., dement.		++	++	±	+	+ 0,2	+
25	Arbeiter, 34 Jahre.	Pup.R/L —, R/C +, art. Sprachst., Refl. lebhaft, Pleozytose.	Stumpf, dement.		++	++	++	++	+ 0,2	+

Betrachten wir zunächst die Hauptdaten aus der einschlägigen Literatur. Eichelberg fand unter 16 Paralytikern 9mal eine positive Reaktion, während 50 Kontrollfälle negativ reagierten. Hauptmann bei Paralytikern in 77 pCt. eine positive Reaktion, Mertens in 81 pCt. Zaloziecki in 88 pCt., endlich Boas und Neve absolut in 73 pCt., bei Berücksichtigung etwaigen Ambozeptormangels im Serum in 81 pCt., Kafka endlich fand ein positives Resultat in 87 pCt., nach einer späteren Arbeit 97 pCt., Brückner endlich in 80 pCt., bei Berücksichtigung des Umstandes, dass 2 der Fälle im Blut keine Ambozeptoren hatten, in 83 pCt. Nach meinen eigenen Untersuchungen fand sich eine positive Reaktion in 75 pCt. der Fälle, wobei ich allerdings hervorheben muss, dass ich die fraglichen mit ± bezeichneten Fälle hierbei unberücksichtigt liess und sie weder den positiven noch den negativen Resultaten eingereiht habe.

Kurze Zusammenfassung.

Weil-Kafka-Hämolysinreaktion fällt bei der progressiven Paralyse meist positiv aus, wenn der Ambozeptortiter im Serum hinreichend hoch ist.

Bei der progressiven Paralyse fehlt das Komplement im Liquor und der Ambozeptor ist in wechselnder Stärke vorhanden.

Da bei Paralyse in der Mehrzahl der Fälle das Komplement auch im Blut stark vermindert ist, so ist damit zum Teil der Komplementmangel des Liquors erklärt.

Auch das inaktive Serum verliert häufig bei der Paralyse seine hämolytische Tätigkeit.

Ein gewisser Parallelismus zwischen Lymphozytose und Hämolysinreaktion scheint vorhanden zu sein.

Die W-R im Liquor war in unseren Fällen in 96 pCt. positiv, die Hämolysinreaktion in 75 pCt. Brückner, ebenso Boas und Neve haben in je 2 Fällen von Paralyse bei negativem Wassermann positive Hämolysinreaktion gefunden. Auch unter unseren oben angeführten Fällen zeigten zwei (Fall 10 und 13) negativen Wassermann bis 0,8 bez. 1,0 bei positiver Hämolysinreaktion.

Die Lange'sche Goldsolreaktion.

Die Lange'sche Goldsolreaktion besteht in der Ausflockung von kolloidem Gold durch den mit Kochsalzlösung verdünnten Liquor cerebrospinalis.

Nach Lange's Vorschrift erfolgt die Herstellung der kolloiden Goldsollösung derart, dass man, nachdem man sich zuvor an einer Probe von 100 ccm versichert hat, dass das destillierte Wasser, Chemikalien und Gläser geeignet sind, auf 1000 ccm doppeldestilliertes Wasser 10 ccm 1proz. Goldchlorid und 10 ccm 2proz. Pottasche gibt; darauf kocht man schnell auf und lässt unter starkem Umschütteln 10 ccm 1proz. Formol schnell, aber portionsweise zufließen. Nach einiger Zeit färbt sich die Flüssigkeit schwach rosa, die Farbe wird allmählich dunkler, bis sie schliesslich einen prachtvollen satt-purpurroten Ton annimmt. Auf die Farbe der Goldlösung ist sehr genau zu achten, denn erstens darf sie nicht bläulich sein, sondern sattrot, und zweitens muss sie auch im auffallenden Lichte in dicken Schichten vollkommen klar und durchsichtig sein. Nicht ganz so gute Goldsollösungen zeigen einen rauchigen Oberflächenschimmer, der die Lösung wenigstens in schwachem, auffallendem Lichte undurchsichtig macht; immerhin sind solche Lösungen noch brauchbar. Dagegen sind Lösungen mit dem geringsten blauen Ton wohl für orientierende Versuche, nicht aber für die eigentliche Reaktion zu gebrauchen, da mit ihnen in keiner Weise exakte Resultate zu erzielen sind.

Die Beschaffenheit des Wassers ist von besonderer Wichtigkeit zur Erzielung einer tadellosen Lösung. Die Destillation muss möglichst in Apparaten aus Jenaer Glas ohne Korken, mit Glasschliffen erfolgen; einmalige Destillation ist vollkommen unzureichend; es ist zum mindesten eine zweimalige langsame Destillation erforderlich.

Bei den vorliegenden Untersuchungen ist die Goldsollösung genau nach Lange's Vorschrift hergestellt, jedoch immer nur in Mengen von 100 ccm. Wenn die Gewinnung der Goldsole auch auf diese Weise sehr zeitraubend ist, so hat sie den Vorteil, dass fast stets eine einwandfreie Goldsollösung erzielt wurde; allerdings muss ich bemerken,

dass trotz aller Vorsichtsmassregeln einige Male die Goldsollösung misslang, ohne dass ein Grund hierzu sich finden liess.

Die Anstellung der Reaktion erfolgt derart, dass man sich in dem ersten von 15 nebeneinander aufgestellten Reagenzgläsern eine Mischung von 0,2 ccm steril aufgefangenem Liquor und 1,8 ccm 0,4proz. Kochsalzlösung herstellt. Es empfiehlt sich, die Kochsalzlösung gleichfalls mit frisch doppelt destilliertem Wasser zu bereiten (0,4 pCt. ist die stärkste Konzentration, in der sich Globuline sicher noch gelöst halten), in die übrigen Gläser gibt man nur 1 ccm der 0,4proz. Kochsalzlösung. Nach Umschütteln wird nun aus dem ersten Glas, das 2 ccm des auf $\frac{1}{10}$ verdünnten Liquors enthält, 1 ccm in das zweite Glas, nach Umschütteln wiederum je 1 ccm in das dritte, vierte usw. hinüberpipettiert.

Die Flüssigkeit in den Gläsern stellt somit eine aufsteigende Verdünnungsreihe des Liquors mit 0,4proz. NaCl-Lösung dar, von $\frac{1}{10}$ anfangend, steigend auf $\frac{1}{20}$, $\frac{1}{40}$, $\frac{1}{80}$ usw. bis $\frac{1}{160000}$. In jedes Glas fügt man nun möglichst rasch 5 ccm der kolloiden Goldsollösung hinzu und schüttelt jedesmal sofort um.

Als Optimum der zeitlichen Ablesung empfehlen de Crinis und Frank 2 Stunden nach Ansetzung der Reaktion. Das Ablesen nach 5 Minuten, und einer halben Stunde, hält Eskuchen für durchaus notwendig, denn die anfängliche Kurve erleide in der ersten halben Stunde oft noch wichtige Veränderungen. So werde manche anfänglich tabische Kurve z. B. noch paralytisch und gerade diese Spätreaktion kann von besonderer Wichtigkeit sein. Hingegen zeige die $\frac{1}{2}$ stündige Kurve weiterhin keinerlei Veränderungen mehr in bezug auf den Typus, es trete im Laufe der Stunden und Tage ausschliesslich eine Verstärkung des $\frac{1}{2}$ stündigen Typus ein.

Man notiert sich die Resultate in der Weise, dass man auf der Abszisse eines Liniensystems die verschiedenen Verdünnungen des Liquors mit 0,4proz. NaCl-Lösung, auf der Ordinate die verschiedenen Grade der event. erfolgten Ausflockung von Rot über Violett, Hellblau bis Weiss einträgt. Normale Liquoren lassen nach Lange's u. a. Angaben das Goldsol so gut wie immer unverändert, sodass die purpurrote Färbung desselben in allen Gläsern bestehen bleibt, pathologische Liquoren bedingen eine Ausflockung des Goldsols, sodass die durch die graphische Darstellung erzielten Kurven ein für bestimmte Krankheiten charakteristisches Aussehen haben.

In der folgenden Tabelle sind 65 Fälle zusammengestellt, bei denen die Goldsolreaktion angewandt wurde.

Fall	Stand und Alter	Goldsol	Wassermann		Nonne	Somatisch	Psychisch	Körperlicher Zustand
			Blut	Liquor				
1	Arbeiter, 40 Jahre.	+++	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Reflexe gest., Lymphozytose.	Stumpf, dement.	Mässig.
2	Kaufmann, 35 Jahre.	+++	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Knph. lebhaft, Lymphozytose.	Grössenideen, dement.	do.
3	Prostituierte, 42 Jahre.	+++	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Knph. lebhaft, Lymphozytose.	Grössenideen, euphor. do.	do.
	4 Mon. später.	+++	+	+ 0,2	+	do.	do.	Unveränd.
4	Arbeiter, 37 Jahre.	+++	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Reflexe s. gest., Lymphozytose.	Stumpf, dement.	Mässig.
5	Tagelöhner, 39 Jahre.	+++	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Reflexe lebhaft, Lymphozytose.	do.	Gut.
6	Arbeiter, 47 Jahre.	+++	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Reflexe s. gest., Lymphozytose.	do.	Reduziert.
7	Schneidermeister, 43 Jahre.	+++	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Reflexe gest., Lymphozytose.	Sehr unruhig, dement.	Gut.
8	Arbeiter, 42 Jahre.	+++	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Knph. s. gest., Lymphozytose.	Stumpf, dement.	do.
9	Arbeitsfrau, 38 Jahre.	+++	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Reflexe lebhaft, keine Lymphozytose.	do.	Reduziert.
10	Oberlehrer, 48 Jahre.	+++	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Reflexe gest., Lymphozytose.	do.	do.
11	Prostituierte, 46 Jahre.	+++	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Knph. fehlen, Lymphozytose.	Euphor., dement.	do.
12	Prostituierte, 42 Jahre.	+++	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Reflexe gest., Lymphozytose.	Stumpf, dement.	Mässig.
13	Arbeiter, 37 Jahre.	+++	+	Schwach + 0,2, + 0,4.	Schwach +	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Knph. fehlen, Lymphozytose.	do.	Reduziert.
14	Kaufmann, 35 Jahre.	+++	+	+ 0,2	—	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Knph. lebhaft, keine Lymphozytose.	Euphor., dement.	Mässig.
15	Kaufmann, 42 Jahre.	+++	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Reflexe lebhaft, Lymphozytose.	Stumpf, dement.	do.
16	Arbeiter, 36 Jahre.	+++	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Knph. gest., Lymphozytose.	Euphor., dement.	Gering.

Serologische Untersuchungen bei Geisteskrankheiten, insbes. bei Paralyse. 17

Stand und Alter	Goldsol	Wassermann		Nonne	Somatisch	Psychisch	Körper- licher Zustand
		Blut	Liquor				
Kaufmann, 45 Jahre.	+++	+	+ 0,4	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Reflexe lebhaft, Lymphozytose.	Euphor., dement.	Gut.
Eisenbahner, 40 Jahre.	+++	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Reflexe s. gest., Lymphozytose.	Grössen- ideen.	Mässig.
Kaufmanns- ehfrau, 49 Jahre.	+++	+	+ 0,2	Schwach +	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Reflexe lebhaft, keine Lymphozytose.	Erregt, laut.	Kachekt.
Arbeitsfrau, 43 Jahre.	+++	+	+ 0,4	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Knph. lebhaft, keine Lymphozytose.	Euphor., dement.	Reduziert.
Kaufmann, 38 Jahre.	+++	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Knph. fehlen, keine Lymphozytose.	Stumpf, dement.	Gut.
Arbeiter, 36 Jahre.	+++	+	+ 0,2	+	Status paralyticus, Lymphozytose.	—	Reduziert.
Kaufmann, 42 Jahre.	+++	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Knph. lebhaft, Lymphozytose.	Grössen- ideen.	Gut.
3 Mon. später.	++++	+	+ 0,2	+	do., Lymphozytose, je- doch vermindert.	do.	Reduziert.
Metzgermstr., 45 Jahre.	+	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Reflexe s. gest., Lymphozytose.	Stumpf, dement.	do.
3 Mon. später.	++	+	+ 0,2	Schwach +	do., keine Lymphozytose.	do.	Unveränd.
Arbeiterin, 37 Jahre.	+	Sehr schwach +	Sehr schwach + 0,2, schwach + 0,4, + 0,6.	Schwach +	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Knph. fehlen, geringe Lymphozytose.	do.	Reduziert.
3 Mon. später.	++	Sehr schwach +	+ 0,6.	—	do., keine Lymphozytose.	do.	Unveränd.
Schülerin, 12 Jahre.	+	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Reflexe gest., Lymphozytose.	Euphor., dement.	Mässig.
2 Mon. später.	+++	+	+ 0,2	+	do., stärkere Lymphozyt.	do.	Reduziert.
Schüler, 11 Jahre.	+	+	+ 0,4	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Reflexe s. leb- haft, Lymphozytose.	Stumpf, dement.	Mässig.
2 Mon. später.	+++	+	Schwach + 0,2, + 0,4.	+	do., stärkere Lymphozyt.	do.	Reduziert.
Arbeitsfrau, 32 Jahre.	+	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Knph. s. lebh., Lymphozytose.	Euphor., dement.	Genügend.
3 Mon. später.	+++	+	+ 0,2	+	do., stärkere Lymphozyt.		Reduziert.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 57. Heft 1.

Fall	Stand und Alter	Goldsol	Wassermann		Nonne	Somatisch	Psychisch	Körperlicher Zustand
			Blut	Liquor				
29	Kaufmanns- frau, 40 Jahre.	+	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Reflexe s. lebh., Lymphozytose.	Stumpf, dement.	Genügend
	3 Mon. später.	+++	+	+ 0,2	+	do., stärkere Lymphozyt.	do.	Reduziert
	1 Mon. später.	+++	+	+ 0,2	+	do., geringere Lymphozyt.	do.	—
30	Arbeitsfrau, 38 Jahre.	+	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Reflexe gest., Lymphozytose.	do.	Mässig.
	3 Mon. später.	++	+	+ 0,2	+	do., Lymphozyt. unveränd.	do.	Reduziert.
	1 Mon. später.	+++	+	+ 0,2	+	do.	do.	do.
31	Prostituierte, 45 Jahre.	+	+	+ 0,4	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Reflexe gest., Lymphozytose.	Euphor., dement.	Gut.
	3 Mon. später.	+++	+	+ 0,4	+	do., stärkere Lymphozyt.	do.	Reduziert.
	1 Mon. später.	+++	+	+ 0,4	+	do., keine Lymphozytose.	do.	Unveränd.
32	Arbeitsfrau, 36 Jahre. 1)	+++	+	+ 0,4	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Knph. gest., Lymphozytose.	do.	Gut.
	3 Mon. später.	Unveränd.	+	Schwach + 0,2, + 0,4.	+	do., geringere Lymphozyt.	do.	Unveränd.
	1 Mon. später.	do.	+	+ 0,4	Schwach +	do., Lymphozytose etwas geringer.	do.	do.
33	Tagelöhners- frau, 40 Jahre.	++	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Knph. lebhaft, Lymphozytose.	do.	Genügend.
	4 Mon. später.	+++	+	+ 0,2	+	do., geringe Lymphozyt.	do.	Reduziert.
34	Arbeiter, 59 Jahre.	+	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Reflexe gest., Lymphozytose.	Stumpf, dement.	do.
	3 Mon. später, 2 Tage vor seinem Tode.	+++	+	+ 0,2	+	do., Lymphozytose un- verändert.	do.	Sehr reduziert.
35	Arbeiter, 34 Jahre. 2)	+	Schwach +	— (1,0)	—	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Knph. fehlen, keine Lymphozytose.	do.	Mässig.
	4 Woch. später.	+++	+	+ 0,2	+	do., Lymphozytose.	do.	Unveränd.
	6 Woch. später.	+++	+	+ 0,2	+	do., Lymphozytose ver- ringert.	do.	do.
36	Kaufmanns- frau, 45 Jahre.	++	+	+ 0,6	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Knph. gest., geringe Lymphozytose.	do.	Mässig.
	1 Mon. später.	++	+	Schwach + 0,2, + 0,4.	+	do., Lymphozytose etwas stärker.	do.	Unveränd.

1) Salvarsanbehandlung. — 2) Salvarsaninjektion.

Serologische Untersuchungen bei Geisteskrankheiten, insbes. bei Paralyse. 19

Fall	Stand und Alter	Goldsol	Wassermann		Nonne	Somatisch	Psychisch	Körperlicher Zustand
			Blut	Liquor				
37	Arbeiter, 35 Jahre.	+++	+	Schwach + 0,6.	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Reflexe s.gest., Lymphozytose.	Stumpf, dement.	Mässig.
	1 Mon. später.	Unveränd.	+	— 0,2, schwach + 0,4, + 0,6.	+	do., Lymphozytose unverändert.	do.	Unveränd.
38	Tagelöhner, 38 Jahre.	++	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Reflexe gest., Lymphozytose.	Euphor., dement.	Gut.
39	Arbeiter, 36 Jahre.	+	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Knph. lebhaft, Lymphozytose.	Stumpf, dement.	Genügend.
40	Arbeiter, 42 Jahre.	+	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Reflexe s.gest., Lymphozytose.	Euphor., dement.	Gut.
41	Ehefrau, 40 Jahre.	+	Schwach +	— 1,0	—	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Reflexe lebhaft, Lymphozytose.	Dement.	Mässig.
	3 Mon. später.	++	+	+ 0,2	+	do., keine Lymphozytose.	do.	Reduziert.
42	Ehefrau, 38 Jahre.	—	+	— 1,0	—	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Reflexe s.gest., keine Lymphozytose.	Euphor., dement.	Gut.
	1 Mon. später.	+	+	Schwach + 1,0.	Schwach +.	do.	do.	Unveränd.
43	Arbeitsfrau, 40 Jahre.	+	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Reflexe lebhaft, keine Lymphozytose.	do.	Reduziert.
44	Tagelöhner, 59 Jahre.	+	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Knph. gest., Lymphozytose.	Stumpf, dement.	Genügend.
45	Kaufmann, 38 Jahre.	+	+	+ 0,2	Schwach +.	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Knph. lebhaft, Lymphozytose.	Völlig dement.	Gut.

Fall	Stand und Alter	Diagnose	Goldsol	Nonne	Wassermann		Lymphozytose	Bemerkungen
					Blut	Liquor		
46	Kaufmann, 42 Jahre.	Lues cerebri.	+	—	+	— 1,0	—	—
47	Arbeiterin, 38 Jahre.	do.	++	Schwach +	Schwach +	+ 1,0, sehr schwach + 0,6 u. 0,8, — 0,2 u. 0,4.	+	—
48	Tagelöhnersfrau, 43 Jahre.	do.	++	+	+	+ 0,6, schwach + 0,2 u. 0,4.	+	—

2*

Fall	Stand und Alter	Diagnose	Goldsol	Nonne	Wassermann		Lymphozytose	Bemerkungen
					Blut	Liquor		
49	Ehefrau, 41 Jahre.	Lues cerebri.	++	+	+	+ 0,4	+	—
50	Puella, 45 Jahre.	Hebephrenie, Lues III.	+	—	Schwach +	Andeut. einer Reaktion vorhanden	—	—
51	Ehefrau, 25 Jahre.	Hirntumor, Status epilept.	+	—	—	— (1,0)	—	—
52	Ehefrau, 52 Jahre.	Arteriosklerose, Status epilept.	++	—	—	— (1,0)	—	Sektion ergab Hirnblutung.
53	Arbeiter, 56 Jahre.	Arteriosklerot. Demenz.	—	—	—	— (1,0)	—	
54	Mädchen, 30 Jahre.	Epilepsie, Status epilepticus.	+	Trübung.	—	— (1,0)	—	—
55	Mädchen, 20 Jahre.	Epileptische Demenz.	—	—	—	— (1,0)	—	—
56	Ehefrau, 40 Jahre.	Hysterie mit Anfällen.	—	—	—	— (1,0)	—	—
57	Arbeitsfrau, 43 Jahre.	Hysterie.	—	—	—	— (1,0)	—	—
58	Kaufmann, 38 Jahre.	do.	—	—	—	— (1,0)	—	—
59	Ehefrau, 38 Jahre.	Alkoholismus.	—	—	—	— (1,0)	5 im cmm	—
60	Prostituierte, 32 Jahre.	Katatonie, Lues III.	—	—	—	— (1,0)	—	—
61	Arbeiterin, 28 Jahre.	Katatonie.	—	—	—	— (1,0)	—	—
62	Tagelöhnersfrau, 37 Jahre.	do.	—	—	—	— (1,0)	—	—
63	Arbeiter, 40 Jahre.	do.	—	—	—	— (1,0)	—	—
64	Prostituierte, 29 Jahre.	do.	—	—	—	— (1,0)	—	1908 Lues. Wa. Blut + Liquor —
65	Arbeitsfrau, 34 Jahre.	do.	—	—	—	— (1,0)	—	

Die Goldsolreaktion wurde bei vorliegenden Untersuchungen in 45 Fällen von Paralyse, 4 Fällen von Lues cerebri und 16 Fällen von Geisteskrankheiten verschiedener Art angestellt.

Stärkste Entfärbung in den 6—9 ersten Gläsern mit ziemlich plötzlichem Anstieg zur Norm, d. h. eine auch nach Ansicht der anderen Autoren charakteristische Paralysekurve, fand sich in 23 Fällen (Fall 1 bis 23). In Fall 23 hatte sich die in der ersten Untersuchung entstehende Entfärbung der ersten 6 Gläser im Lauf der Zeit so verstärkt, dass eine Entfärbung in den ersten 9 Gläsern aufgetreten war. Die

Lymphozytose war zurückgegangen, Nonne und W-R im Liquor hatten sich nicht geändert.

Fall 26 bis 31 und 33 bis 37 zeigen uns atypische Reaktionen. In Fall 26 bis 31 glich die Kurve der von de Crinis geschilderten. Die Kurve beginnt sich bei $\frac{1}{20}$ zu senken, erreicht bei $\frac{1}{80}$ seine maximale Entfärbung (blau bis weissblau) und steigt wieder langsam zur Norm. In Fall 33 bis 37 fand sich eine Kurve, wie man sie bei Tabes dorsalis beobachtet. In allen Fällen ergab sich in kürzerer oder längerer Zeit bei Wiederholung des Versuchs die typische Paralysekurve. Die Lymphozytose verhielt sich bei diesen Fällen sehr verschieden, sie blieb unverändert, sie wurde stärker oder sie wurde schwächer. Die W-R im Liquor veränderte sich in den Fällen 35, 36 und 37. In Fall 35 war zunächst die W-R im Liquor 0, Nonne 0, 3 Lymphozyten im Kubikmillimeter.

Die Goldsolreaktion war die einzige Reaktion, die — wenn auch atypisch — positiv ausfiel; nach einer Salvarsaninjektion war die W-R positiv bei 0,2, Nonne positiv, 90 Lymphozyten. Auch die Goldsolreaktion war stärker ausgeprägt, bot aber noch nicht die charakteristische Paralysekurve. Im Lauf der Zeit blieb die W-R im Liquor und Nonne unverändert, die Lymphozytose ging auf 17 zurück, die Goldsolreaktion zeigte die charakteristische Paralysekurve.

Im Fall 36 und 37 wurde die W-R etwas schwächer, Nonne blieb unverändert, die Lymphozytose wurde in Fall 36 stärker, im Fall 37 blieb sie unverändert. Nur die Goldsolreaktion verstärkte sich derart, dass die Kurve für Paralyse typisch wurde.

Fall 32 zeigt, dass die Goldsolreaktion bei stationärem Krankheitszustand auch auf längere Zeit hinaus unverändert bleiben kann; Lymphozytose und Nonne wurden schwächer.

Fall 38 bis 45 beweisen, dass auch bei sicherer Paralyse die Goldsolreaktion, wenn auch positiv, doch atypisch ausfallen kann. Allerdings ist es möglich, dass im Lauf der Zeit die Reaktion typisch wird, wie es Fall 26 bis 31 und 33 bis 37 beweisen.

Fall 41 ist deshalb von besonderem Interesse, weil, wie bei Fall 35, die Goldsolreaktion als einzige positiv ausfiel.

Im Fall 42 waren zunächst sämtliche Reaktionen im Liquor, auch die Goldsolreaktion, negativ und wurden erst nach einiger Zeit schwach positiv. Eine nochmalige Untersuchung war leider nicht möglich, da Patient entlassen wurde.

In den 4 Fällen von Lues cerebri war die Goldsolreaktion wohl positiv, die Kurven waren jedoch ganz atypisch. Bei Krankheiten, die

nicht aufluetischer Erkrankung des Zentralnervensystems beruhten, fiel die Reaktion 4mal positiv aus. Es handelte sich in 3 dieser Fälle um einen Status epil. und zwar bei Arteriosklerose, Hirntumor und Epilepsie; der vierte Fall war eine Hebephrenie mit Lues III.

Zusammenfassung.

Die Goldsolreaktion scheint bei Paralyse stets positiv zu sein, in den meisten Fällen ist oder wird die Kurve für Paralyse charakteristisch.

Lange nimmt an, dass die Stärke der Reaktion beiluetischen Affektionen des Zentralnervensystems ungefähr der Lymphozytose parallel gehe und dass die Reaktion quantitativ feiner sei als die Globulinreaktion und die W-R im Liquor, eine Ansicht, die vorliegende Untersuchungen bestätigen dürften.

Eine positive W-R im Liquor ist erst von einer bestimmten Stärke der Goldsolreaktion ab zu erwarten, wie bereits Lange hervorhebt.

Eine Differentialdiagnose zwischen Paralyse, Tabes und Lues cerebri mit Hilfe der Goldsolreaktion scheint leider nicht möglich. Die für Tabes und Lues cerebri als charakteristisch geltenden Kurven finden sich nach meinen Erfahrungen auch bei Paralyse. Zweifellos ist jedoch die Goldsolreaktion eine ebenso feine wie diagnostisch wertvolle Methode zur Sicherung der Diagnose der Paralyse und sollte daher stets angewandt werden, wenn auch ihre Ausführung infolge der Schwierigkeit der Herstellung einer brauchbaren Goldlösung nicht leicht durchführbar ist.

Die Berlinerblaureaktion.

Auf der Suche nach einer Reaktion, die von dem schwer herzustellenden Goldsol unabhängig macht, wies mich Prof. Bechhold auf das kolloide Berlinerblau hin, das ausserordentlich leicht herzustellen ist. Mit einigen Worten sei hier diese neue Methode zur Untersuchung des Liquor cerebrospinalis berührt, die ich bis jetzt in 40 Fällen angewandt habe. Die Untersuchungen werden selbstverständlich fortgesetzt; diese Zeilen sollen daher nur eine kurze, vorläufige Mitteilung einer Reaktion sein, die, wie ich glaube, durch die Einfachheit ihrer Technik und Anwendung eine nähere Betrachtung verdient; ausserdem ist die Methode schnell und mit wenig Material durchführbar.

Die Technik ist kurz folgende: 1 g käufliches Berlinerblau wird mit 5 ccm 5proz. Oxalsäure auf 100 ccm in destilliertem Wasser in der Kälte gelöst. Die Lösung erfolgt rasch ohne einen Rückstand zu lassen. Auf die Beschaffenheit des Wassers ist ein gewisser Wert zu legen, jedoch scheint das käufliche destillierte Wasser völlig ausreichend. Es

ist nicht nötig, das in Oxalsäure gelöste Berlinerblau durch Diffusion von der Oxalsäure zu befreien. Die so hergestellte Stammlösung ist monatelang haltbar. Die peinliche Sorgfalt bei Wahl und Reinigung der Gläser, wie sie bei Goldsol erforderlich ist, ist hier überflüssig, so dass die Reaktion auch mit unzureichenden Hilfsmitteln ausgeführt werden kann.

Die Versuchsanordnung ist nun folgende: Im ersten Glas bringen wir 1,8 ccm einer 0,4proz. Kochsalzlösung mit 0,2 ccm klaren, blutfreien Liquors zusammen (die käufliche 4prom. Kochsalzlösung, wie sie für Salvarsaninjektion benutzt wird, ist brauchbar, jedoch ist es zweckmässig, eine möglichst frische Kochsalzlösung anzuwenden). In das zweite, dritte und vierte Glas usw. kommt 1 ccm 0,4proz. Kochsalzlösung. Nach guter Durchmischung wird 1 ccm von Glas 1 in Glas 2 hinüberpipettiert; nach guter Durchmischung 1 ccm von Glas 2 in Glas 3 usw. In jedes Glas kommt nun 5 ccm Berlinerblaulösung. Diese Lösung wird so hergestellt, dass 1 ccm Stammlösung mit destilliertem Wasser auf 10 ccm verdünnt wird. Schon nach wenigen Minuten bis etwa $\frac{1}{2}$ Stunde beginnt das Berlinerblau auszufallen bis völlige Entfärbung eingetreten ist, was nach 1—2 Stunden der Fall ist. Je grösser die Liquorverdünnung ist, bei der Ausfällung noch stattfindet und je rascher diese eintritt, um so stärker die Reaktion. Meist tritt die Reaktion in den ersten 2 bis 3 Gläsern ein, nur bei sehr starker Reaktion noch in weiteren Gefässen. Minimale Aufhellungen scheinen keine pathologische Bedeutung zu haben.

In der folgenden Tabelle sind 40 Fälle zusammengestellt:

Fall	Stand und Alter	Diagnose	Berlinerblau	Goldsol	Nonne	Wassermann		Lymphozytose	Bemerkungen
						Blut	Liquor		
1	Arbeiterin, 28 Jahre.	Katatonie.	—	—	—	—	— (1,0)	0	—
2	Tagelöhnersfrau, 37 Jahre.	do.	—	—	—	—	— (1,0)	0	—
3	Ehefrau, 52 Jahre.	Arteriosklerose mit Anfällen. Liquorentnahmenach Stat. epilept.	++	++	—	—	— (1,0)	0	Sektion ergab Hirnblutung.
4	Arbeiter, 56 Jahre.	Arteriosklerotische Demenz.	—	—	—	—	— (1,0)	0	—
5	Prostituierte, 32 Jahre.	Katatonie, Lues III.	—	—	—	—	— (1,0)	0	—
6	Mädchen, 20 Jahre.	Epileptische Demenz.	—	—	—	—	— (1,0)	0	—

Fall	Stand und Alter	Diagnose	Berliner-blau	Goldsol	Nonne	Wassermann		Lymphozytose	Bemerkungen
						Blut	Liquor		
7	Arbeiter, 40 Jahre.	Katatonie.	—	—	—	—	— (1,0)	0	—
8	Prostituierte, 29 Jahre.	do.	—	—	—	—	— (1,0)	0	1908 Lues. Wassermann Blut + Liquor —
9	Arbeitsfrau, 34 Jahre.	do.	—	—	—	—	— (1,0)	0	—
10	Ehefrau, 38 Jahre.	Alkoholismus.	—	—	—	—	— (1,0)	5	—
11	Ehefrau, 25 Jahre.	Hirntumor, Stat. epilept.	+	+	—	—	— (1,0)	—	—
12	Mädchen, 30 Jahre.	Epilepsie, Stat. epilept.	+	+	Trübung.	—	— (1,0)	0	—
13	Ehefrau, 40 Jahre.	Hysterie mit Anfällen.	—	—	—	—	— (1,0)	0	—
14	Arbeitsfrau, 43 Jahre.	Hysterie.	—	—	—	—	— (1,0)	0	—
15	Kaufmann, 38 Jahre.	do.	—	—	—	—	— (1,0)	—	—
16	Puella, 45 Jahre.	Hebephrenie, Lues III.	+	+	—	Schwach +	Andeutung einer + Reaktion vorhanden. + 0,4	—	—
17	Arbeitsfrau, 40 Jahre.	Paralyse.	++	++	—	—	+	—	—
18	Arbeiter, 47 Jahre.	do.	+++	+++	+	+	+ 0,2	+	—
19	Kaufmann, 37 Jahre.	do.	+++	+++	+	+	+ 0,2	+	—
20	Kaufmann, 34 Jahre.	do.	+++	+++	+	+	+ 0,2	+	—
21	Arbeiter, 41 Jahre.	do.	+++	+++	+	+	+ 0,2	+	—
22	Postsekretär, 48 Jahre.	Taboparalyse.	++	+	—	+	— 1,0	—	—
23	Arbeitsfrau, 42 Jahre.	Paralyse.	+++	+++	+	+	+ 0,2	+	—
	4 Wochen später.	do.	+++	++	+	+	+ 0,2	Lymphozytose geringer.	—
24	Metzgermeister, 47 Jahre.	do.	++	+	Schwach +	+	+ 0,2	—	—
25	Arbeitsfrau, 40 Jahre.	do.	+++	+	+	+	+ 0,2	—	—
26	Ehefrau, 38 Jahre.	do.	+++	+++	+	+	+ 0,2	+	—
27	Arbeiterin, 36 Jahre.	Taboparalyse.	++	+	—	+	+ 0,6	—	—

Fall	Stand und Alter	Diagnose	Berlinerblau	Goldsol	Nonne	Wassermann		Lymphozytose	Bemerkungen
						Blut	Liquor		
28	Arbeitsfrau, 36 Jahre.	Paralyse.	+++	+++	Schwach +	+	+ 0,2	+	—
29	Kaufmann, 42 Jahre.	do.	+++	+++	—	+	+ 0,2	+	—
30	Arbeiter, 39 Jahre.	do.	+++	+++	Schwach +	+	+ 0,2	—	—
31	Kaufmann, 42 Jahre.	do.	+	+	—	Schwach +	+ 0,6	—	—
32	Kaufmann, 37 Jahre.	do.	+++	+++	+	+	+ 0,2	+	—
33	Kaufmanns-frau, 40 Jahre.	do.	+	+	—	+	Schwach + 1,0	—	—
34	Tagelöhner, 45 Jahre.	do.	+++	+++	+	+	+ 0,2	+	—
35	Arbeitsfrau, 39 Jahre.	do.	+++	+++	+	+	+ 0,2	+	—
36	Schneider, 47 Jahre.	do.	+++	+++	+	+	+ 0,2	+	—
37	Kaufmann, 42 Jahre.	Lues cerebri.	+	+	—	+	— 1,0	—	—
38	Arbeiterin, 38 Jahre.	do.	++	++	Schwach +	Schwach +	+ 1,0, sehr schwach + 0,6 u. 0,8, — 0,2 u. 0,4.	+	—
39	Tagelöhners-frau, 43 Jahre.	do.	++	++	+	—	+ 0,6, schwach + 0,2 u. 0,4.	+	—
40	Ehefrau, 41 Jahre.	do.	++	++	+	+	+ 0,4	+	—

Die Berlinerblaureaktion wurde bei 21 Fällen von Paralyse, 4 Fällen von Lues cerebri und 16 Fällen von Geisteskrankheiten verschiedenster Art angewandt. Die Reaktion fiel positiv aus bei allen Fällen von Paralyse und Lues cerebri, ferner in 3 Fällen von Status epilepticus (bei Arteriosklerose, Epilepsie und Hirntumor) und 1 Fall von Hebephrenie mit Lues III, negativ bei 6 Fällen von Katatonie, 3 Fällen von Hysterie, darunter 1 Fall von Hysterie mit Anfällen, 1 Fall von chronischem Alkoholismus, 1 Fall von arteriosklerotischer und 1 Fall von epileptischer Demenz. Der positive Ausfall der Reaktion bei den beiden Fällen von Arteriosklerose und Epilepsie im Status epilepticus steht im interessanten Gegensatz zu dem negativen Ausfall der Reaktion bei Arteriosklerose und Epilepsie ohne Anfälle und zu dem einen Fall von Hysterie mit Anfällen.

Qualitativ wie quantitativ scheint die Berlinerblaureaktion hinsichtlich des positiven Ausfalls mit der Goldsolreaktion parallel zu gehen.

Eine positive W-R im Liquor ist erst von einer bestimmten Stärke der Berlinerblaureaktion ab zu erwarten, wie dies auch bei Goldsol der Fall ist. Die Stärke der Berlinerblaureaktion kommt anscheinend im allgemeinen dem Grade der Gesamteiweisserhöhung am nächsten, wie dies Flesch für die Goldsolreaktion annimmt; von einer Abhängigkeit der Reaktion vom Eiweissgehalt kann jedoch keine Rede sein; wahrscheinlich sind beide von einem dritten unbekannten Moment abhängig, das vielleicht auch die qualitativen Unterschiede im Ausfall der Reaktion bedingt.

Mastixreaktion.

Diese von Emanuel angegebene neue Methode soll als Ersatz der Lange'schen Goldreaktion dienen. Für die Reaktion sind erforderlich: Mastixstammlösung: 10 g Mastix werden in 100 ccm Alkohol absolut. gelöst und die Lösung filtriert. Für den Gebrauch werden zunächst 1 ccm dieser Stammlösung mit 9 ccm Alkohol vermischt und rasch mit 40 ccm Aqua dest. eingeblasen. Für diesen Zweck genügt vollkommen das käufliche destillierte Wasser, so dass die umständliche Reinigung des Wassers, wie es die Goldsolreaktion erfordert, wegfällt. Die Stammlösung ist scheinbar unbegrenzt haltbar. Dagegen müssen die Verdünnungen im Wasser stets frisch hergestellt werden. 1,25proz. Kochsalzlösung, 1 ccm dieser Lösung flocken 1 ccm Mastixlösung sofort aus.

Anstellung der Reaktion: Für die Reaktion sind 5 Reagenzröhrchen erforderlich. Röhrchen 1 wird mit 1,5 ccm, die übrigen mit 1 ccm Kochsalzlösung beschickt. In das Röhrchen 1 wird nun 0,5 ccm der zu untersuchenden Spinalflüssigkeit eingefüllt, nach guter Vermischung wird 1 ccm in das Röhrchen 2 übertragen, hierauf nach Vermischung 1 ccm in das Röhrchen 3 usw. Das Röhrchen 5 bleibt frei.

In Röhrchen 1 befindet sich 0,25 ccm Spinalflüssigkeit,

"	"	2	"	"	0,125	"	"
"	"	3	"	"	0,062	"	"
"	"	4	"	"	0,031	"	"
"	"	5	"	"	0	"	"

Nun kommt in jedes Röhrchen 1 ccm der Mastixlösung, nach kurzem Umschütteln kann der Eintritt der Reaktion sogleich beobachtet werden. Das endgültige Resultat wird nach 12 Stunden verzeichnet. Bei normaler Spinalflüssigkeit bleiben Röhrchen 1—4 in Uebereinstimmung mit der Lange'schen Reaktion unverändert. Während aber dort auch die Kontrolle infolge des geringen Elektrolytgehaltes stabil bleibt, tritt hier in Röhrchen 5 sofortige Ausflockung ein. Dieses Resultat zeigt, dass in der normalen Spinalflüssigkeit ein Schutzkolloid enthalten ist. Ganz

anders verläuft die Reaktion bei Verwendung der auch nach Lange am stärksten flockenden Spinalflüssigkeit von Paralytikern. Hier tritt in allen 5 Röhrchen sofortige Fällung ein. Zwischen diesen beiden Extremen gibt es nun Uebergänge und zwar macht sich eine ganz schwache Reaktion durch Flockung in Röhrchen 4 kenntlich. Bei etwas stärkerer Reaktion tritt auch in Röhrchen 3 Fällung ein. Die Flockung tritt dann aber bei weiterer Verstärkung nicht in Röhrchen 2, sondern in Röhrchen 1 mit Ueberspringen des Röhrchens 2 ein.

Auf Grund seiner klinischen Untersuchungen hält Emanuel eine scharfe Unterscheidung der metaluetischen Erkrankungen möglicherweise auch der Lues cerebrospinalis von andersartigen Affektionen des Nervensystems mit seiner Reaktion für möglich.

In der folgenden Tabelle seien 40 Fälle, die aus der hiesigen Irrenanstalt stammen, kurz zusammengestellt.

Fall	Stand und Alter	Diagnose	Mastix- reaktion	Wassermann		Nonne	Lympho- zytose
				Blut	Liquor		
1	Tagelöhner, 36 Jahre.	Paralyse.	++++	+	+ 0,2	+	+
2	Ehefrau, 34 Jahre.	do.	++++	+	+ 0,4	+	+
3	Prostituierte, 42 Jahre.	do.	++++	+	+ 0,4	+	+
4	Arbeitsfrau, 35 Jahre.	do.	++++	+	+ 0,4	+	+
5	Kaufmannsfrau, 49 Jahre.	do.	++++	+	+ 0,2	+	+
6	Eisenbahn- schaffner, 46 Jahre.	do.	++++	+	+ 0,2	+	+
7	Ehefrau, 43 Jahre.	do.	++++	+	Schwach + 0,8	Schwach +	+
8	Schneiderin, 45 Jahre.	do.	++++	+	+ 0,2	+	+
9	Prostituierte, 48 Jahre.	do.	++++	+	+ 0,2	+	+
10	Arbeiter, 39 Jahre.	do.	++++	+	+ 0,2	+	+
11	Kaufmann, 36 Jahre.	do.	++++	+	+ 0,2	+	+
12	Postsekretär, 42 Jahre.	do.	++++	+	+ 0,2	+	+
13	Dienstfrau, 37 Jahre.	do.	++++	+	+ 0,4	+	+
14	Hutnäherin, 44 Jahre.	do.	++++	+	+ 0,2	+	+
15	Kaufmann, 40 Jahre.	do.	++++	+	+ 0,2	+	+

Fall	Stand und Alter	Diagnose	Mastix- reaktion	Wassermann		Nonne	Lympho- zytose
				Blut	Liquor		
16	Agent, 43 Jahre.	Paralyse.	++++	+	+ 0,2	+	+
17	Postbeamter, 49 Jahre.	Taboparalyse.	++++	+	+ 0,2	+	—
18	Hutnäherin, 38 Jahre.	do.	++++	+	+ 0,6	Schwach +	—
19	Metzgermeister, 53 Jahre.	Paralyse.	++++	+	+ 0,4	Schwach +	—
20	Kaufmann, 46 Jahre.	do.	++++	+	+ 0,2	—	+
21	Tagelöhner, 37 Jahre.	do.	++++	+	+ 0,2	+	+
22	Frieseur, 38 Jahre.	do.	++++	+	+ 0,2	+	+
23	Ehefrau, 36 Jahre.	do.	++++	+	+ 0,4	+	+
24	Schüler, 12 Jahre.	Juvenile Paralyse.	+	+	+ 0,4	+	+
25	Schülerin, 13 Jahre.	do.	++	+	+ 0,2	+	+
26	Kaufmann, 46 Jahre.	Lues cerebri.	++++	+	— 1,0	+	—
27	Arbeiter, 38 Jahre.	do.	++++	+	— 1,0	—	—
28	Tagelöhner, 40 Jahre.	Katatonie.	—	—	—	—	—
29	Ehefrau, 33 Jahre.	do.	+	—	—	—	—
30	Schneiderin, 35 Jahre.	do.	—	—	—	—	—
31	Arbeitersfrau, 42 Jahre.	do.	—	—	—	—	—
32	Ehefrau, 52 Jahre.	Arteriosklerose mit Anfällen.	++++	—	—	—	—
33	Arbeiter, 56 Jahre.	Arteriosklerotische Demenz.	—	—	—	—	—
34	Prostituierte, 32 Jahre.	Katatonie mit Lues III.	—	—	—	—	—
35	Mädchen, 20 Jahre.	Epileptische Demenz.	—	—	—	—	—
36	Prostituierte, 29 Jahre.	Katonie. 1908 Lues. W. Blut + W. Liquor —	—	—	—	—	—
37	Arbeitersfrau, 34 Jahre.	Katatonie.	—	—	—	—	—
38	Ehefrau, 38 Jahre.	Alkoholismus.	—	—	—	—	—
39	Ehefrau, 25 Jahre.	Hirntumor (Status epilepticus).	++++	—	—	—	—
40	Mädchen, 30 Jahre.	Status epilepticus bei Epilepsie.	++++	—	—	—	—

Die Mastixreaktion ist also in 40 Fällen ausgeführt worden, bei Paralyse in 25 Fällen, in 2 Fällen von Lues cerebri, in 13 Fällen bei Geisteskrankheiten verschiedener Art. Bei Paralyse und Lues cerebri war die Reaktion stets in allen Röhrchen positiv, während bei den Fällen von juveniler Paralyse die Reaktion nur sehr schwach positiv ausfiel. Es ist dies deshalb von Interesse, weil die W-R, die Goldsolreaktion, Nonne und Lymphozytose stark positiv waren. Nonne gibt in der Zeitschrift für Nervenheilkunde 4 Fälle an, bei denen die 4 Reaktionen bei kongenitaler Lues, bei Tabes und Paralyse fehlen, eine Beobachtung, auf die Nonne, Plaut und Stertz schon 1908 hingewiesen hätten, während ein 5. Fall beweist, dass dieses negative Verhalten der Reaktionen bei hereditären metasyphilitischen Erkrankungen kein Gesetz, sondern nur eine Regel mit Ausnahmen bildet. Ein neuer Beweis hierfür sind die oben und die bereits in meiner früheren Arbeit geschilderten Fälle, bei denen die W-R im Blut und Liquor positiv waren und deutliche Pleozytose sich zeigte. Anstaltsbeobachtung, Tod und Sektion bestätigten die Diagnose in allen Fällen.

Positiver Ausfall der Mastixreaktion fand sich ferner bei einem Fall von Arteriosklerose mit gehäuften epileptischen Anfällen (Fall 32), und bei einem Fall von Epilepsie im Status epilepticus; dagegen reagierten ein Fall von arteriosklerotischer (Fall 33) und ein Fall von epileptischer (Fall 40) Demenz negativ. Negativen Ausfall zeigten ferner 6 Fälle von Katatonie, darunter ein Fall von Katatonie mit Lues III und ein Fall von chronischem Alkoholismus, positiven Ausfall ein Fall von Katatonie und ein Fall von Hirntumor.

Von besonderem Interesse dürfte es sein, dass positiver Ausfall der Goldsol-, Berlinerblau- und Mastixreaktion bei den gleichen Fällen sich fand, nicht nur bei Paralyse und Lues cerebri, sondern auch bei den wenigen Fällen andersartiger Geisteskrankheiten, bei denen die Reaktionen positiv ausfielen. Der positive Ausfall der Reaktionen dürfte vielleicht wohl von einem gemeinsamen, leider noch unbekannten Faktor abhängen. Eine Untersuchung nach dieser Richtung an einem grösseren Material dürfte diese Frage noch klären.

Das Dialysierverfahren nach Abderhalden.

Die Ansichten über die Brauchbarkeit des Abderhalden'schen Dialysierverfahrens in der Psychiatrie sind noch sehr verschieden. Während die einen Autoren von der Brauchbarkeit der Methode zur Sicherung der klinischen Diagnose völlig überzeugt sind, herrscht bei den anderen grösste Skepsis.

Betrachten wir zunächst die Hauptdaten der Literatur, soweit sie sich auf die progressive Paralyse beziehen.

Fauser glaubt, dass beiluetischen und metaluetischen Psychosen stets ein Eindringen blutfremden Gehirnmaterials in die Blutbahn vorliege.

Neue's Untersuchungen zeigten bei 15 Fällen von Paralyse 14mal Abbau von Gehirn, häufig aber auch Abbau anderer Organe (9mal Leber, 4mal Hoden bei 13 Untersuchungen, 8mal Niere bei 9 Untersuchungen).

Kafka fand bei 8 Paralysen: 7mal Abbau von Gehirn und Rückenmark (der Fall, dem Abbau fehlte, war ein schwerer, kurz vor dem Exitus), 5mal von Schilddrüse bei 6 Untersuchungen, 1mal positiv, 1mal?, von Hoden bei 4 Untersuchungen, 1mal Ovarium bei 2 Untersuchungen, 1mal Nebenniere bei 4 Untersuchungen. Nach ihm kommt es zur Bildung von Abwehrfermenten gegen das Gehirn, wenn dasselbe durch schwere organische, im Zentralnervensystem selbst lokalisierte Schädigungen affiziert ist oder durch langdauernde oder plötzlich einsetzende und sehr schwer verlaufende Stoffwechselstörungen in Mitleidenschaft gezogen wird; das Fehlen bei dem einen schweren Fall von Paralyse sei wohl nach Fauser mit der eingetretenen Unfähigkeit zur Fermentbildung zu erklären. Schilddrüsenabbau sei ein häufiges Vorkommnis bei Paralyse. Abwehrfermentbildung gegen Geschlechtsdrüse zeige sich vorzugsweise bei Paralyse und Dementia praecox.

W. Mayer fand bei 8 Fällen stets Abbau von Hirnrinde, 5mal von Testikel, 2mal von Schilddrüse, 5mal von Leber, Liquoruntersuchungen blieben negativ. Er ist der Ansicht, dass das Serum bei Paralyse eine Reihe von Abwehrfermenten enthält, immer eins gegen Hirnrinde. Bei 14 sicheren Paralytikern fand Hussels die Reaktion, deren Stärke auf- und abfiel, für Gehirn regelmässig, für Hoden 3mal, für Plazenta 2mal positiv, für letzteres sei wohl an Versuchsfehler zu denken. Niemals wurde eine positive Reaktion beobachtet bei Ansetzen von Organen mit inaktivem Serum mit Ausnahme der wenigen Fälle (Paralyse), in denen schon das Dialysat des betreffenden aktiven Serums allein eine schwach positive Reaktion gab.

S. Maas fand, dass bei 25 Paralysefällen Gehirn 23mal abgebaut wurde, bei 2 terminalen Fällen in stärkster Weise, daneben fand sich wiederholt Abbau von Keimdrüse (bei 20 Untersuchungen 11 positiv, 1?) und Schilddrüse (bei 7 Untersuchungen 3mal). Nie baute der Liquor Gehirn ab.

Theobald gibt an, dass von 19 Paralytikern 12mal Hirnrinde, 5mal Leber bei 14 Untersuchungen, 1mal Testikel bei 8 Untersuchungen abgebaut wurden.

Golla fand bei 35 Fällen in 80 pCt. Abbau von Gehirn, in 30 bis 60 pCt. von Thyreoidea, Testikel, Ovarium, Leber, Niere. Er schliesst, dass bei organischen Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen die positive Reaktion überwiegt und zwar bei Paralyse mit Gehirn. Unter 21 Fällen von Paralyse findet Sioli 8 mit positiver Kontrolle. Es bleibt ein Rest von 13 Fällen, bei diesen wurde Gehirnabbau, bei 13 Untersuchungen 6mal gefunden, Geschlechtsdrüsenabbau bei 10 Untersuchungen 4mal, Schilddrüsenabbau bei 10 Untersuchungen 3mal, Gehirnabbau bei 11 Untersuchungen 7mal, Leberabbau bei 11 Untersuchungen 8mal. Aus seinen Paralysefällen mit negativen Kontrollen entnimmt er, dass der Abbau von Gehirn durchaus nicht regelmässig nachweisbar ist, dass aber auch andere Organe abgebaut werden und zwar nicht nur Organe, deren Schädigung bei einem schweren Leiden ohne weiteres verständlich ist, wie Niere und Leber, sondern auch die Keimdrüse und Schilddrüse, und zwar in einem von der Dementia praecox gar nicht sehr verschiedenen Prozentsatz.

Das Resultat bei 20 Fällen, die aus der hiesigen Irrenanstalt stammen, sei in der folgenden Tabelle kurz zusammengestellt. Die Untersuchungen sind nach Abderhalden's Originalmethode ausgeführt. Von Organen wurden Gehirn, Geschlechtsdrüse und Schilddrüse benutzt. Bei jeder Untersuchung wurden 2—3 Kontrollen angesetzt. Positive Kontrollen, wie sie Sioli und Hussels hervorheben, habe ich unter meinen Fällen nicht gefunden.

Fall	Stand und Alter	Abderhalden			Wassermann			Somatisch	Psychisch	Körperlicher Zustand
		Gehirn	Geschlechtsdrüse	Schilddrüse	Blut	Liquor	Nonne			
1	Kaufmann, 40 Jahre.	—	—	—	+	+ 0,2	+	Status paralyticus, Lymphozytose.	Stumpf, dement.	Kachekt.
2	Arbeitsfrau, 37 Jahre.	+	—	—	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/L +, art. Sprachst., Knph. gest., Lymphozytose.	do.	Mässig.
3	Arbeiter, 35 Jahre.	+	—	—	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Reflexe gest., Lymphozytose.	Euphorisch, dement.	Genügend.
4	Schlosser, 45 Jahre.	+	+	+	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Knph. gest., Lymphozytose.	do.	Gut.
5	Schneidermeister, 48 Jahre.	+	+	+	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Reflexe lebh., Lymphozytose.	Erregt, laut.	do.
6	Kaufmann, 37 Jahre.	—	+	—	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Reflexe gest., Lymphozytose.	Stumpf, dement.	Sehr reduziert.

Fall	Stand und Alter	Abderhalden			Wassermann			Somatisch	Psychisch	Körperlicher Zustand
		Gehirn	Geschlechtsdrüse	Schilddrüse	Blut	Liquor	Nonne			
7	Gepäckträger, 42 Jahre.	+	—	—	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Reflexe s. gest., Lymphozytose.	Euphorisch, dement.	Mässig.
8	Tagelöhner, 35 Jahre.	—	+	+	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Knph. lebh., Lymphozytose.	Stumpf, dement.	Genügend.
9	Schreiner, 38 Jahre.	+	+	—	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Reflexe gest., Lymphozytose.	Euphorisch, dement.	Gut.
10	Metzgermstr., 48 Jahre.	—	—	—	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Knph. lebh., Lymphozytose.	Völlig dement.	Reduziert.
11	Arbeiterin, 36 Jahre.	—	+	—	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Reflexe s. gest., Lymphozytose.	Stumpf, dement.	Sehr reduziert.
12	Arbeiters-ehfrau, 43 Jahre	+	—	—	+	Schwach + 0,8 u. 1,0	—	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Reflexe gest., keine Lymphozytose.	do.	Genügend.
13	Kaufmanns-frau, 41 Jahre.	+	—	—	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Knph. lebh., keine Lymphozytose.	do.	Mässig.
14	Schreiner, 48 Jahre.	—	+	—	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Reflexe gest., Lymphozytose.	Euphorisch, dement.	Reduziert.
15	Schüler, 12 Jahre.	—	—	+	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Reflexe gest., Lymphozytose.	Stumpf, dement.	do.
16	Schülerin, 13 Jahre.	—	—	+	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Reflexe gest., Lymphozytose.	do.	do.
17	Prostituierte, 40 Jahre.	+	—	—	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Knph. lebh., keine Lymphozytose.	Euphorisch, dement.	Gut.
18	Arbeitsfrau, 43 Jahre.	+	—	—	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Knph. gest., keine Lymphozytose.	do.	do.
19	Tagelöhner, 36 Jahre.	—	—	+	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Reflexe s. gest. Lymphozytose.	Stumpf, dement.	Reduziert.
20	Kaufmann, 38 Jahre.	+	—	—	+	+ 0,2	+	Pup. R/L —, R/C +, art. Sprachst., Knph. gest., Lymphozytose.	Grössenideen.	Genügend.

Es ist also bei 20 Fällen von Paralyse das Abderhalden'sche Dialysierverfahren angewendet worden und zwar gegen Gehirn, Geschlechts- und Schilddrüse.

Bei diesen Fällen wurden:

Gehirn 11mal abgebaut,
Geschlechtsdrüse 7mal abgebaut und
Schilddrüse 6mal abgebaut.

Wir finden also bezüglich des Abbaus von Gehirn, Geschlechts- und Schilddrüse ähnliche Verhältnisse wie Sioli. Hervorgehoben seien die beiden Fälle, die weder Gehirn-, noch Geschlechtsdrüsen-, noch Schilddrüsenabbau zeigten. In dem einen Fall (Fall 1) handelte es sich um einen Status paralyticus. Der Fall erscheint mir deshalb von besonderem Interesse, da ich bei gehäuften epileptischen Anfällen sowohl bei einem Fall von Lues cerebrospinalis wie bei Fällen von genuiner Epilepsie niemals Organabbau finden konnte. Ueber diese Fälle soll an anderer Stelle eingehender berichtet werden.

Der zweite Fall (Fall 10) war ein vollständig verblödeter Paralytiker, so dass die Annahme nahe liegt, dass er überhaupt nicht mehr imstande war, Abbaufemente zu produzieren.

So bedeutungsvoll Abderhalden's Dialysierverfahren sein mag, erscheint es in Anbetracht der Möglichkeit der zahlreichen Fehlerquellen zur Sicherung der klinischen Diagnose noch nicht geeignet. Mit Recht sagt Sioli: „Die Methode stellt noch keine Hilfswissenschaft für die Psychiatrie vor, sondern erfordert kritische Vorversuche, nicht klinische Versuche“.

Zusammenfassung.

Betrachten wir die beiden im Eingang erwähnten Gruppen, Wassermann- und Hämolysinreaktion und Eiweissreaktionen.

Bei der Wassermann- und Hämolysinreaktion zeigt sich folgendes:

Die W-R und Hämolysinreaktion gehen im allgemeinen einander parallel, doch ist die W-R viel ausgeprägter, d. h. sie ist weit häufiger positiv als die Hämolysinreaktion, insbesondere im Liquor.

Bei den Eiweissreaktionen, nämlich dem direkten chemischen Nachweis von Eiweiss nach Nonne, Ross-Jones, Pandey und den drei Kolloidreaktionen (Goldsol, Berlinerblau, Mastix) hat sich ein vollkommener Parallelismus ergeben; die Kolloidreaktionen erwiesen sich jedoch als noch empfindlicher als die chemischen Eiweissreaktionen.

Nach den bisherigen Erfahrungen erscheint die Berlinerblaureaktion wegen ihrer einfachen Ausführbarkeit und den ausgeprägten Ergebnissen besonders geeignet zum Nachweis von pathologisch verändertem Liquor.

Die Resultate mit dem Abderhalden'schen Dialysierverfahren sind noch nicht genügend einwandfrei, um ein Urteil zu gestatten.

Die Lymphozytenvermehrung ist charakteristisch für eineluetische Erkrankung des Zentralnervensystems, jedoch schliesst negativer Ausfall der Lymphozytose eine solche Erkrankung in keiner Weise aus.

Herrn Prof. Sioli spreche ich für die freundliche Ueberlassung des Materials meinen aufrichtigen Dank aus.

Literaturverzeichnis.

- Boas und Neue, Untersuchungen über die Weil-Kafka'sche Hämolysinreaktion in der Spinalflüssigkeit. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912. H. 10.
- Boas und Neue, Weitere Untersuchungen usw. Ebendas. 1913. H. 15.
- v. Bremen, Ueber Lumbalpunktionen bei der progressiven Paralyse, mit besonderer Berücksichtigung der Salvarsantherapie. Inaug.-Diss. Kiel 1915.
- Brückner, Die diagnostische Bedeutung der Weil-Kafka'schen Hämolysinreaktion für die Psychiatrie. Archiv f. Psych. 1914. Bd. 55. H. 1.
- de Crinis und Frank, Ueber die Goldsolreaktion im Liquor cerebrospinalis. Münchener med. Wochenschr. 1914. Nr. 22.
- Edel und Piotrowski, Beitrag zur Verwertung der Wassermannreaktion bei progressiver Paralyse. Neurol. Zentralbl. 1916. Nr. 5.
- Eicke, Die Goldreaktion im Liquor cerebrospinalis. Münchener med. Wochenschrift. 1913. Nr. 49.
- Eskuchen, Die fünfte Reaktion (Goldreaktion). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1914.
- Emanuel, Eine neue Reaktion zur Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Berliner klin. Wochenschr. 1915. Nr. 30.
- Fauser, Weitere Untersuchungen X (3. Liste) auf Grund des Abderhalden'schen Dialysierverfahrens. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 7.
- Flesch, Die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis mit kolloidaler Goldlösung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1914. Bd. 26.
- Hauptmann, Die Permeabilität der Meningealgefässe. Neurol. Zentralbl. 1912.
- Hussels, Die Anwendung des Abderhalden'schen Dialysierverfahrens in der Psychiatrie. Psych.-neurol. Wochenschr. Jahrg. 15. Nr. 27.
- Jäger und Goldstein, Goldsolreaktion im Liquor cerebrospinalis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 16. H. 1—2.
- Kafka, Ueber den Nachweis von Abwehrfermenten im Blutserum vornehmlich Geisteskranker durch das Dialysierverfahren nach Abderhalden. 1. Mitteilung. Ebendas. 1913. Bd. 18.
- Kafka, Ueber die Bedingungen und die praktische und theoretische Bedeutung des Vorkommens hammelblutlösender Normalambozeptoren und des Komplements im Liquor cerebrospinalis. Ebendas. 1912. Bd. 9.
- Kafka und Rautenberg, Ueber neuere Eiweisreaktion der Spinalflüssigkeit, ihre praktische und theoretische Bedeutung mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zum Antikörpergehalt des Liquor cerebrospinalis. Ebendas. 1914. Bd. 22.

Serologische Untersuchungen bei Geisteskrankheiten, insbes. bei Paralyse. 35

- Kaplan, Analyse der Spinalflüssigkeit und des Blutserums in ihrer Bedeutung für die Neurologie. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 22.
- Kirchberg, Zur Frage der Häufigkeit der Wassermannreaktion im Liquor cerebrospinalis bei Paralyse. Archiv f. Psych. Bd. 50. H. 3.
- Lange, Die Ausflockung kolloidalen Goldes durch Zerebrospinalflüssigkeit beiluetischen Affektionen des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. Chemother. Bd. 1.
- Lange, Ueber die Ausflockung von Goldsol durch Liquor cerebrospinalis. Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 19.
- Maas, S., Psychiatrische Erfahrungen mit dem Abderhalden'schen Dialysierverfahren. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1913. Bd. 20.
- Mayer, W., Die Bedeutung der Abderhalden'schen Serodiagnostik für die Psychiatrie. Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 37.
- Mertens, Klinische und serologische Untersuchungen über die diagnostische Bedeutung der Weil-Kafka'schen Hämolysinreaktion im Liquor cerebrospinalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913. Nr. 49.
- Neue, Ueber die Anwendung des Abderhalden'schen Dialysierverfahrens in der Psychiatrie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 34.
- Nonne, Syphilis und Nervensystem.
- Pandy, Ueber eine neue Eiweissprobe für die Zerebrospinalflüssigkeit. Neurol. Zentralbl. 1910.
- Raecke, Zur Salvarsanbehandlung der progressiven Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 28.
- Sioli, Die Abwehrfermente Abderhalden's in der Psychiatrie. Archiv f. Psych. 1914.
- Theobald, Zur Abderhalden'schen Serodiagnostik in der Psychiatrie. Berliner klin. Wochenschr. 1913. Nr. 47.
- Weil und Kafka, Ueber die Durchgängigkeit der Meningen, besonders bei der progressiven Paralyse. Wiener klin. Wochenschr. 1911. Nr. 10.
- Weil und Kafka, Weitere Untersuchungen über den Hämolysingehalt der Zerebrospinalflüssigkeit bei akuter Meningitis und progressiver Paralyse. Med. Klinik. 1911.
- Zaloziecki, Zur Frage der Permeabilität der Meningen, insbesondere Immunstoffen gegenüber. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1913. Nr. 46.
- Zaloziecki, Ueber den Eiweissgehalt der Zerebrospinalflüssigkeit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.

II.

Ueber Hermann Lingg's Krankheit.

Von

Dr. Ernst Jentsch in Obernigk.

Dass bei Hochbegabten zuweilen psychoneurotische Störungen sich vorgefunden haben oder mitunter zu irgend einer Zeit des Lebens geistige Störungen aufgetreten sind, ist durch die Biographie erwiesen. Nun ist es für die wissenschaftliche Behandlung dieser Frage ein Uebelstand, dass die psychologischen Untersuchungen am „genialen“ Menschen häufig an dürftigem oder nicht stichhaltigem Material vorgenommen werden müssen. So ist es z. B. von grossem Belang, ob neben sonstigen ausreichenden biographischen Quellen Eigenberichte der in Frage stehenden Persönlichkeit über ihren Lebensgang erhalten sind. Denn wenn auch solche hinsichtlich der Objektivität der Darstellung nicht maassgebend zu sein brauchen, so sind sie dennoch als ureigenes Zeugnis des Urhebers von grosser Bedeutung, denn sie beleuchten jene Persönlichkeit auf jeden Fall in unersetzlicher Weise. Dass des weiteren das Vorliegen ärztlicher Befunde oder von Aerzten abgefasster Schilderungen etwa vorhanden gewesener Krankheitszustände eine solche Betrachtung auf wesentlich sicherere Füsse stellen wird, ist nicht zweifelhaft. Eine pathographische Untersuchung, welche sich auch auf ärztliche Krankheitsberichte und Autobiographie stützen kann, wird also besondere Beachtung erheischen können.

Wir besitzen nun über einen noch nicht lange von uns geschiedenen namhaften Dichter alle diese Quellen der biographischen Information. Es ist dies Hermann von Lingg, welcher in seinem 30. Lebensjahre an einer Neuropsychose erkrankt war. Und das Interesse, welches Lingg's Fall bietet, wird noch dadurch erhöht, dass Lingg selbst Arzt war und dass er in seiner eingehenden Autobiographie „Meine Lebensreise“, Berlin und Leipzig, 1899, mit Mitteilungen über sein nervöses Leiden nicht gekargt hat.

Literaturgeschichtliches und verstreutes biographisches Material über Lingg finden sich bei Rudolf v. Gottschall, Porträts und Studien (II. Literarische Charakterköpfe), Leipzig, 1870, Hans Hopfen, Streit-

fragen und Erinnerungen, Stuttgart, 1877, Ad. Strodtmann, Dichterprofile, Literaturbilder aus dem 19. Jahrhundert (1. Band, Deutsche Dichtercharaktere) Stuttgart, 1879, Ernst Ziel, Literarische Reliefs, Dichterporträts, I. Reihe, Leipzig, 1885, Luise v. Kobell, Münchener Porträts nach dem Leben gezeichnet, München, 1897, ferner in den Werken über die Geschichte der neueren Literatur von Adolf Stern, Richard M. Meyer u. a., sowie in zahlreichen Nekrologartikeln (1905). Ein gedrängtes Lebensbild des Dichters verfasste Rupert Kreller (Hermann Lingg, sein Leben und Schaffen, München, 1896), eine eingehende Biographie Lingg's langjährige Schülerin Frieda Port (Hermann Lingg, eine Lebensgeschichte. Mit 4 Bildnissen. München, 1912).

Hermann Ludwig Otto Lingg wurde als ältester von drei Brüdern am 22. 1. 1820 in Lindau i. Bodensee geboren, woselbst sein Vater, Ambrosius Lingg, Rechtsanwalt war. Der Heranwachsende besuchte die Lateinschule in Kempten. Er studierte danach in München ein Semester Philosophie und alsdann auf den Wunsch des Vaters Medizin. 1846 trat er als Unterarzt in die bayrische Armee ein. Im Sommer 1849 befiel ihn die erwähnte Erkrankung, nach deren Ablauf er sich ungeachtet seines nur geringen materiellen Rückhalts in München als Schriftsteller niederliess. Nach harten Kämpfen gewann er mit Hilfe von Geibel's Verwendung einigen Ruf und erlangte alsdann auch ein Jahrgehalt von 500 Gulden seitens des Königs Maximilian II. Lingg hat im Laufe seines langen Lebens unter den zeitgenössischen Dichtern eine der höchsten Ruhmesstufen erreicht und hat hohe Ehrungen genossen. Er starb am 17. 6. 1905.

Lingg stammte aus der zweiten Ehe seines Vaters, dessen erste Ehe kinderlos geblieben war. Von Hause aus war die Heredität des Dichters nicht besonders günstig. Der Vater, geboren 1776, starb 1841 nach des Dichters eigener Angabe (s. Meine Lebensreise, S. 37) an einer Entzündung, die er sich bei einer langen Fahrt über Land zugezogen hatte, und, wie aus den Aufzeichnungen von Lingg's Tante Rosine hervorgeht, nachdem bereits eine Zeitlang Unterleibsbeschwerden bei ihm bestanden hatten (Frieda Port, Hermann Lingg, eine Lebensgeschichte). Nach dem Tode des Vaters verzog Lingg's Mutter mit dem ältesten und jüngsten Sohne (auch dieser wurde Arzt) nach München in gemeinsamen Haushalt mit ihren Schwestern und ihrem Bruder Josef. Lingg hatte nach seiner Promotion klinische Kurse in Freiburg, Berlin und Prag besucht, war danach wiederum in München bei Professor Schneemann Praktikant der medizinischen Klinik geworden und hatte alsdann im Mai 1846 das Staatsexamen abgelegt. Im folgenden Jahre nun starb seine Mutter in München im Alter von 50 Jahren, nachdem sie bereits daran gedacht hatte, „wieder nach dem milden Klima Lindau's zurückzukehren“, an einer plötzlichen raschen Verschlimmerung der Krankheit. Lingg's Tante spricht davon, dass Professor Schneemann ein Leberleiden als Ursache angegeben habe (Port, S. 107). Der jüngste Bruder Lingg's starb mit 45 Jahren in Davos an Lungentuberkulose,

der zweitälteste nach der Autobiographie „an einem Herzschlage in seinem 68. Lebensjahre und ohne Gebrechen des Alters erlitten zu haben“. Die sonstige Biographie weiss indes hier von vorangegangenen „Aetzungen des Halses“ zu berichten. Lingg's dritter Sohn starb mit 26 Jahren an einem in fünf Monaten verlaufenden Lungenleiden; auch sonst zeigten sich Lungenerkrankungen bei Lingg's Kindern. Es scheint aber, dass trotz der tuberkulösen Disposition eine gewisse Vitalität in der Familie vorhanden gewesen ist. Gleichwohl hatte Lingg den „Habitus“ geerbt. Nach den von ihm mitgeteilten Aufzeichnungen seines Vaters über ihn „wuchs er stark und war im Verhältnis seiner Jahre ziemlich gross, aber von schlechter Haltung“. Auch wurde Lingg wegen „Engbrüstigkeit von der Konstriktion befreit“. Nach dem ärztlichen Zeugnis von 1849 war er „von mittlerer Grösse, nicht sehr robuster, sondern mehr graziler Statur“. Von körperlichen Krankheiten erwähnen Autobiographie und ärztliches Zeugnis übereinstimmend ein „Schleimfieber“ im fünften Lebensjahre, welches gleichzeitig Lingg's einzige etwas jüngere Schwester hinwegraffte. Als Lingg in Kempten auf Schule war, erkrankte er mit 11 Jahren am Scharlachfieber, woran sich nach der Autobiographie eine Nephritis anschloss. Das ärztliche Zeugnis erwähnt ferner das Vorhandensein einer Varikozele, die sich etwa im 15. Jahre entwickelte. 1846 erkrankte Lingg auf einer Reise in Italien in der Nähe Roms im Oktober an Malaria, was ihn zwang, eine mehrwöchige Verlängerung seines Reiseurlaubs nachzusuchen. Danach ist im Leben des Dichters von körperlichen Erkrankungen bis zum Beginn der Altersbeschwerden nach dem 60. Lebensjahre nicht mehr die Rede.

Als ebenfalls nicht sehr günstig muss Lingg's Heredität hinsichtlich seines Nervenzustandes bezeichnet werden, wiewohl in dieser Beziehung nicht sehr vieles über die Eltern bekannt geblieben ist. Lingg spricht in seiner Autobiographie wenig von seiner Mutter, an der er gleichwohl mit grosser Liebe hing. Um so stärkeren Eindruck hinterlässt deshalb folgende Bemerkung in seiner Lebensgeschichte, da er von der Veröffentlichung seiner ersten poetischen Versuche redet. „Das war zum ersten Male, dass sie Freude über Verse von mir empfand und kundgab, es war eines der seltenen Lächeln auf ihrem Gesichte.“ Auch die sonstigen biographischen Quellen betonen wiederholt, dass die Mutter diese Depression viel zur Schau trug. Dass dieser Zug im Naturell der Mutter nicht ganz ohne Belang gewesen sein wird, erhellt aus den Passus des ärztlichen Zeugnisses über Lingg, welche lauten, Lingg sei in seinen gesunden Tagen „von angenehmer gutmütiger Physiognomie und melancholischen Temperaments gewesen“, und weiter, er sei von einer „äusserst nervösen Mutter geboren“, und diese hätte namentlich in der Schwangerschaft mit ihm an heftigen Nervenzufällen gelitten. Im Anschluss hieran sei auch erwähnt, dass Lingg's zweiter Sohn in seinem dritten oder vierten Lebensjahre nach siebenjährigem Aufenthalt in einer Irrenanstalt daselbst gestorben ist.

Von nervösen Krankheitserscheinungen blieb der Heranwachsende indes verschont. Doch scheint er ein zartes Kind gewesen zu sein, dem in der ersten Schulzeit bei dem derben Betriebe der Volksschulen in Lindau oft recht bange wurde. Lingg selbst sagt, dass er als Kind eigensinnig, jähzornig und altklug

gewesen sei, und dass, als er einmal ins Theater mitgenommen worden war, er „die ganze Nacht hindurch wie im Fieber phantasierte“ und man beschloss, „ihn dieser Gefahr nicht mehr auszusetzen“.

Das Notizbuch des Vaters sagt aus: „Er verriet viele Fähigkeiten, nur zeigte er sich etwas langsam im Denken.“ Es ist wohl wahrscheinlich, dass das geweckte, aber nervöse Kind sich öfter zerstreut oder leicht ablenkbar zeigte, wodurch bei nicht genügend Kundigen bekanntlich leicht der Eindruck einer Denkhemmung hervorgerufen wird. Der Knabe liess grosse Vorliebe für Bücher, und besonders für Werke der Dichtkunst erkennen, und verkroch sich mit diesen oft, um ungestört zu „schmökern“. Daneben tummelte er sich jedoch auch mit seinen Brüdern und mit dem Hausgetier im Garten und in Feld und Wald umher, und er wagte sich auch mit einem von ihm selbst hergestellten Flosse auf den See hinaus. Doch war er sonst nicht sonderlich unternehmend, denn der Vater bemerkt ausdrücklich: „Von Gemüt war er furchtsam und schüchtern und in seinen Manieren unbeholfen.“

Auf seine Pensionsjahre in Kempten hat Lingg nicht mit Freude zurückgeblickt. Er erzählt, der Rektor, welcher ausser ihm noch mehrere Zöglinge beherbergte, sei wohl ernst und rechtlich, aber kein geschickter Erzieher gewesen. Lingg war als Schüler gutherzig, offen und verständigen Wesens, aber er war ohne Zweifel auch sehr beeinflussbar, und so unterlag er damals dem üblen Herdengeist jener Jahre, der sich häufig in Schabernack und allerhand Unfug Luft machte, sodass der geplagte Pedant schliesslich seine Pension auflöste. Lingg liess sich dann in der Obhut eines andern Lehrers sehr günstig an.

Lingg hat sowohl in der Schule als in den Prüfungen seiner Berufsstudien trotz öfteren ungleichmässigen Arbeitens immer gute Prädikate erzielt, namentlich im Sprachunterricht, weniger in der Mathematik. Seine weite Auffassung von Welt und Menschen drängte ihn bereits während der Vorbereitungsjahre sich über die Enge der Alltagsperspektive hinauszuerheben, und er beschäftigte sich deshalb auch viel mit philosophischen Studien, besonders mit der Lehre des ersten Philosophen seiner Epoche, Hegel's (Autobiographie, S. 38): „Ich lernte die Dinge in einem höheren Zusammenhange auffassen, dem Rätsel der Welt kühner ins Auge schauen und über den Materialismus meines Berufs, der oft gar zu abstossend wirkte, mich erheben. In erster Reihe war es die Geschichte der Medizin und Seelenheilkunde, zu deren Studium ich mich hingezogen fühlte, und hätte damals eine Aussicht bestanden, auf eines der speziellen Fächer ein Fortkommen zu begründen, meine ganze Zukunft würde höchstwahrscheinlich eine andere Richtung genommen haben.“

Aus diesem Ideenkreise heraus hatte er auch das Thema seiner Doktor-dissertation gewählt: „Ueber den Zusammenhang einer Geschichte der Medizin und einer Geschichte der Krankheiten“. „Ich stellte darin die Thesis auf, dass die Krankheiten des Menschengeschlechts, und besonders Epidemien im Laufe der Zeit Umwandlungen erfahren, beeinflusst durch Klima, kulturelle Vorgänge, Kriege, Entdeckungen usw., und dass diese Umwandlungen von Einfluss auf die Theorien seien, nach denen die Naturbeobachtung die Heilmittellehre bestimme. Damit war die öffentliche Gesundheitspflege berührt, die im Laufe der

Zeit zu so hohem Ansehen und so grosser Wirksamkeit gelangt ist. Meine Kühnheit ging soweit, in einzelnen Sätzen meiner Dissertation an die Darwin'sche Theorie zu streifen, die damals noch wenig bekannt war.“

Mit der schönen Literatur hat sich Lingg bereits sehr früh eingehend beschäftigt. Offenbar hat er schon als Kind gelesen, was ihm von Belletristik und Verwandtem in die Hände fiel. Wenn er von Kempten zu den Gymnasialferien nach Hause kam, las er in der Gesellschaft „Harmonie“ in Lindau alles nach, was von neuer Literatur im Semester erschienen und dort vorhanden war. Von dichterischen Vorbildern begeisterten ihn neben Schiller und Goethe viel und nachhaltig Matthison, Hölty, Salis-Seewis und Jean Paul, aber auch Shakespeare und Tasso. Sein erstes Gedicht entstand, noch während er Gymnasialschüler war, im Anschluss an einen Ausflug auf eine nahe bei Lindau gelegene Burgruine.

Schon in den ersten Studienjahren zog es Lingg nach Italien. Es war nicht nur die Pracht der Natur und der Kontrast mit der nordischen Heimat, sondern namentlich auch das bei ihm stark entwickelte historische Element, welches ihn fesselte und ihm mit der Zeit zu einer reichen Quelle auch der künstlerischen Anregung wurde. Oft ist er nach Italien zurückgekehrt und noch als Siebzigjähriger hat er Sizilien besucht. In Deutschland übte dagegen der Rhein eine besondere Anziehungskraft auf ihn aus.

Seine poetische, speziell lyrische Gestaltungskraft, die zuerst ans Licht drängte, konnte sich nur schwierig Geltung verschaffen. 1840 hatte er bereits ein ansehnliches Päckchen Gedichte nach Stuttgart mitgenommen in der vergeblichen Hoffnung, dort mit einem der tonangebenden Literaturkundigen Anknüpfung zu finden. Auch seine Einsendungen blieben unberücksichtigt. Erst im letzten seiner Universitätsjahre gewann er die Beachtung Sachkundiger, und kurz darauf erlangte einer seiner späten Studienfreunde, ein literaturkundiger Mediziner, die Aufnahme eines von Lingg's Gedichten beim Stuttgarter Morgenblatt, das damals von Pfizer redigiert wurde.

Lingg hat mehrfach betont, dass er für das Drama niemals irgend eine Anleitung genossen hat, er hat aber hierbei offenbar nicht genügend veranschlagt, dass er frühzeitig sowohl Schiller und Goethe als auch Shakespeare kennen gelernt hatte. Bereits im Beginn seiner Studienjahre hatte er den Gedanken gefasst, Berthold Schwarz zum Mittelpunkt eines Dramas zu machen, was er in reiferen Jahren auch ausgeführt hat. Er erwähnt hierzu, dass ihm bei dieser Konzeption Goethe's Faust vorgeschwebt habe, an dem ihm die Tatenlosigkeit des Helden, das rein Psychologisierende, als ein Mangel erschienen sei. Auch gelangte Lingg schon zu dieser frühen Zeit zu dem Versuch einer Dramatisierung des Catilina, dessen Gestalt ihm noch von der Lektüre des Sallust in seiner Gymnasialzeit in Kempten in eindrucksvoller Erinnerung geblieben war. Doch betrachtete er diese dramatischen Bruchstücke zunächst lediglich als anspruchslose Stilübungen.

Am spätesten regte sich die epische Ader Lingg's, und zwar zur Zeit als er Praktikant in München war. Damals fasste er den Plan, die Völkerwanderung poetisch als Ganzes auszugestalten. Er besass indessen dazu bereits

ein ansehnliches, bis dahin nicht genügend im Zusammenhange gesichtetes künstlerisches Material.

Im ganzen geht aus den Aufzeichnungen und anderweitigen Berichten über Lingg hervor, dass er überall wohlgelitten und beliebt war, dass ihm aber etwas Schwärmerisches, unbestimmt Sehnsüchtiges nach ausserhalb der ihm zugehörigen Sphäre gelegenen Dingen anhaftete.

Er erzählt, er habe vor der Ausübung der Landpraxis, welcher er sich gern gewidmet hätte, vor allem deswegen abgesehen, da die Geburtshilfe, die als das wichtigste dabei gegolten habe, seine schwache Seite gewesen sei. Er trat deshalb nach Vollendung seiner Studien als Arzt in die Armee ein.

Lingg hatte sich als Student in München mit einem um drei Jahre älteren Mädchen vom Lande mit gewinnenden persönlichen Eigenschaften und solchen des Herzens versprochen, welches bei seinen Hausgenossen in München als Stütze in der Wirtschaft beschäftigt war, und dessen Eltern ein kleines Anwesen in Füssen besaßen. Diese Verlobung war bereits bei Lebzeiten des Vaters für die Familie ein Gegenstand des Unwillens gewesen. Doch schien die nunmehr getroffene Berufswahl auch letztere Angelegenheit endgültig erledigt zu haben.

Die neuropathische Veranlagung Lingg's hatte sich bis dahin nicht in sehr auffälliger Weise geltend gemacht. Es wäre leicht möglich gewesen, dass der Dichter überhaupt von jeder solcher stärkeren Störung unbehelligt geblieben wäre. Da traf ihn um die Wende seines dreissigsten Lebensjahres eine Reihe beinahe zufälliger Schädlichkeiten, welche die geistige Erkrankung bei ihm zum Ausbruch brachten. Diese heilte nach Verlauf einiger Monate, während der er zeitweise anstaltsbedürftig geworden war, zunächst mit Hinterlassung einiger Reste, welche in späterer Zeit noch weiter zur Auflösung gelangten.

Ueber die Entstehung und den Verlauf der Erkrankung ist ein ausführlicher Bericht vorhanden, welchen der Oberarzt des Hospitals, in welches Lingg am 19. Juli 1849 von seinen Verwandten als geisteskrank eingeliefert wurde, abgefasst hat, und welcher in der Hauptsache bei Lingg's späterer Anmeldung zur Aufnahme in die Heilanstalt Winnental zur Orientierung für die dortigen Aerzte dienen sollte. Der Text dieses ärztlichen Zeugnisses, von dem auch in Winnental eine Kopie vorhanden ist, ist in Frieda Port's Biographie des Dichters bereits in extenso veröffentlicht worden. (S. 144—148). Der Bericht enthält im Anfang die bereits oben gegebenen Daten zur Krankheits-Vorgeschichte und Heredität des Patienten und fährt dann folgendermassen fort:

„Seine medizinischen Studien vollendete er mit Auszeichnung und war allenthalben beliebt. Im Monat April vorigen Jahres wurde er zum 4.^{ten} Jägerbataillon nach Straubing versetzt, allwo ihn der Unterzeichnete, damals Bataillonsarzt als einen durchaus gebildeten, artigen, talentvollen und wissbegierigen jungen Arzt kennen lernte. Bald darauf marschierte das Bataillon nach Würzburg. Auf dem Marsche dahin in stetem Umgange mit demselben, lernte ihn der Unterzeichnete, wie eben beschrieben, kennen, bemerkte aber an ihm stets den Hang zur Schwärmerei vorherrschend, eine Sehnsucht nach höheren Regionen, wo er erst sein Ideal finden würde. In Würzburg trennten wir uns

und der Unterzeichnete vernahm auch nichts mehr von ihm bis zum 19. Juli l. J., wo ihn seine Verwandten als geisteskrank mir in das hiesige Militärkrankenhaus, in welchem ich zur Zeit Ordinarius bin, brachten. Ich begrüßte ihn herzlich, drückte meine Freude aus, ihn wiederzusehen, was auch bald seinen düsteren Blick in einen heiteren verwandelte. Seit dieser Zeit war er meiner Obhut anvertraut, ich behandelte ihn, wiewohl gehörig beaufsichtigt, als Kollegen, er gewann täglich mehr Vertrauen zu mir und teilte mir teils schriftlich, teils mündlich die näheren Umstände seines Irrseins mit, wie folgt:

Hieran schliessen sich wiederum einige bereits oben mitgeteilte Einzelheiten über die Anamnese.

Der Selbstbericht des Patienten fährt aldann fort:

„Im Frühling d. J. von Straubing nach Passau kommandiert, fühlte ich mich bald von einer unbestimmten Dürsterkeit ergriffen, deren Ursache ich in der mich umgebenden Natur, in der eingeschlossenen Lage Passaus und den dort häufigen Nebeln suchen zu müssen glaubte. Ende Mai marschierte ich mit dem dritten Bataillon des 8. Regiments von Passau ins Lager nach Donauwörth aus; auf dem Marsche dahin, während einer vierzehntägigen grossen Hitze und im Lager selbst litt ich an einer auffallenden Appetitlosigkeit, ich genoss kaum mehr ein Viertel von dem, was ich früher zu mir genommen hatte, daneben war ich häufig von Kopfschmerzen befallen, die wahrscheinlich rheumatischer Natur waren und durch den raschen Temperaturwechsel hervorgerufen waren, denn während die Hitze des Tages den Körper stets im Schweisse erhielt, wehrten die nicht immer gut schliessbaren Zelte wenig die kalte Nachluft ab. Zu diesem materiellen Leiden gesellte sich bei mir eine innere Aufregung, hervorgebracht durch die politischen Diskussionen, die von mir oft mit zu grosser Reizbarkeit geführt und aufgenommen wurden. Obwohl ein politisches Glaubensbekenntnis streng genommen nichts mit einer Krankheitsgeschichte zu tun hat, so dürfte es doch am Orte sein zu bekennen, dass die damalige Lage unsers Vaterlandes, der Umschlag der Meinungen und Gesinnungen, dem ich in gleicher Raschheit zu folgen nicht im Stande war, in mir ein Gefühl der Bitterkeit hervorbrachte, welches mich immer mehr in Widerspruch mit meiner Umgebung verwickelte, mich isolierte, und indem es einerseits eine gewisse Eitelkeit in mir nährte, andererseits mich den Eindrücken einer nagenden Furcht vor Verfolgung preisgab, diese beiden Hauptfaktoren einer beginnenden psychischen Alienation in mir entwickelte. Man mochte dieses bemerkt haben und mich dafür strafen wollen, oder wie dem sein mag, ich bezog allmählich jedes Wort und jede Miene auf meine Lage, glaubte mich geheim und schmähschuldig beschuldigt und verurteilt, fühlte mich von einer unsäglichen Angst bedroht, und um mich zu retten entstand der Gedanke zur Flucht in mir, den ich auch am Vorabende des Abmarsches aus dem Lager ausführte. Wohin ich wollte, war mir damals noch nicht ganz klar, ich wollte vorerst Sicherheit gewinnen und von dort aus mich verantworten, dieses war, soweit ich mich erinnern kann, das dunkle Ziel, welches mir vorschwebte. Mehrere Tage trieb ich mich in Wäldern und einsamen Höfen umher; wo und wie ich nach Stuttgart kam, ist mir unbekannt und wie ein Traum.

Zu Stuttgart während mehrtägiger Ruhe und Pflege liess ich mich überzeugen, dass es für mich das Beste und Ehrenvollste wäre, wieder ins Vaterland zurückzukehren⁴.

Der ärztliche Bericht fährt dann fort: „So weit Patient selbst. Ferner erfuhr ich theils von ihm theils von seinen Angehörigen noch folgendes Hierhergehörende.

„Auf dem Wege nach Stuttgart traf er einen Hirten, der ihm den Weg zeigen musste, und der allerlei mystisches Zeug mit ihm gesprochen haben mochte. Ueberall wurde ihm geraten, alles Rote von sich zu entfernen, um nicht aufgegriffen zu werden. Zu Stuttgart selbst erinnerte er sich eines alten Freundes seines Vaters, des Kanzleirates Widmann, zu welchem er sich begab. Auch da glaubte er sich nicht sicher, verbarrikadierte nachts sein Zimmer und bekam eine Art von Wutanfall. Der würdige alte Mann brachte das Opfer, nachdem von dem dortigen Generalstabsarzt die Geisteskrankheit des Patienten bestätigt wurde, und begleitete ihn nach Ulm, von wo aus er ihn mittels Vorweis der dortigen bayerischen Festungskommandantschaft hierher zu seinen Verwandten brachte. Dahier angekommen überredete man ihn sein wildes Haar schneiden zu lassen¹). Als ihm aber das Tuch umgebunden wurde, überkam ihn die Furcht erdrosselt zu werden, er erhaschte einen eben im Zimmer befindlichen Hirschfänger, sprang zum Fenster der Parterrewohnung heraus und schritt die Strasse entlang bis zur Ludwigskirche, wo er die Waffe auf die Stufen des Portals legte, und darüber hinweg in die Kirche ging. Hier wurde er eingeholt und zur grösseren Sicherheit dem Militär-Spital übergeben. Nach der Begrüssung und gleichgültiger Unterhaltung bat er mich, ihn einen medizinischen Tod sterben zu lassen. Er freute sich bei mir zu sein, ich möchte ihn nur schnell vollenden lassen, z. B. durch Narkose wie Socrates oder den Tod des Seneca, nicht aber ihn durch Henker erwürgen oder wie einen Hund erschiessen zu lassen. Mehrere Tage wollte er sich nachts nicht entkleiden und schlief unruhig in den Kleidern. Später kleidete er sich aus, wusste sich stets irgendwie ein Messer zu verschaffen, welches er unter dem Betttuche verbarg. Während einiger Wochen wurde er ruhiger, vorzüglich nachdem sein sehnlichster Wunsch erfüllt war und er auf meine Veranlassung aus dienstlichen Zuschriften erfuhr, resp. entnehmen konnte, dass er noch seine frühere politische Stellung einnehme und nur als momentan krank sich im Spital befinde. Bald aber wurde die Lust nach Freiheit immer reger in ihm, je mehr sich die fixe Idee der Verfolgung, des bevorstehenden politischen Endes verlor. Er durfte in Begleitung des Wärters, der ihm, wie natürlich, stets lästig war, seine

1) Lingg besass, wie zahlreiche Neuropathen, ein sehr dichtes und feines „Künstlerhaar“, welches er bis ins Alter gern lang trug. Man vergleiche hierzu die zahlreichen Porträts, ferner Rupert Kreller und Luise v. Kobell (l.c.) Ueber Lingg's Aeusseres lautet es an letzter Stelle: „Die äussere Erscheinung Lingg's ist die eines ernstesten, in sich gekehrten Mannes, er hat hübsche Züge, braune Augen, seelenvollen Blick und gefurchte Stirn, einen ans Melancholische streifenden Gesichtsausdruck, Bart und Haare sind etwas urwäldlich frisiert.“

Verwandten besuchen und mit denselben Spaziergänge machen. Er wohnte den Ordinationen bei, schrieb Rezepte, fällte stets richtige Urteile und benahm sich so, dass Niemand einen Geisteskranken vor sich zu sehen glauben konnte. Plötzlich aber verliess er das Krankenzimmer, zog sich auf sein Zimmer zurück und gab auf Befragen zur Antwort, er komme sich vor wie das fünfte Rad am Wagen, dass er, der selbstständig handeln könnte, so hinter den Praktikanten herlaufen müsse. Wenn er übrigens tagelang ruhig und gelassen war und sich zu fügen schien, so wurde er jederzeit unruhiger, zerstreuter und störriger, wenn er von seinen Verwandten kam oder diese ihn besucht hatten, obwohl sie ihn mit der liebevollsten Zärtlichkeit behandelten.

Im Vertrauen sei es mir erlaubt zu bemerken, dass sein Onkel kränklich, ledig und etwas pedantisch, die Tante hingegen ein nicht mehr zu junges, lediges, sehr gesprächiges Frauenzimmer ist, welche nach Art der Verwandten in dem scheinbar aller Selbständigkeit entbehrenden Neffen grade noch so und so viel hineinredeten, wie sie es bei dem Patienten als Knaben gewohnt schienen, was natürlich den gewünschten und beabsichtigten Erfolg nicht hatte, sondern gerade das Gegenteil hervorrief. Es wurde immer viel von Unterleibsanschoppungen und Kongestionen gesprochen, was nach und nach den Wunsch bei ihm verdrängte zu seiner Abteilung zurückzukehren und jenen nach einer Ortsveränderung in ihm rege machte, z. B. bald nach der Nordsee, bald nach dem Süden, nach Turin etc¹⁾. Die Sehnsucht nach Freiheit, nach Entfernung aus dem Krankenhause, nach baldiger Entscheidung seiner Zukunft quälte ihn unaufhörlich und drohte eine Verschlimmerung seines Zustandes herbeizuführen, weshalb, nach Einleitung der dienstlich abzumachenden Geschäfte bezüglich seines Urlaubs etc. ich ihn auf ausdrückliches Verlangen seiner Verwandten zu denselben entliess. Er verliess sehr heiter und zufrieden, aber mit Hast das Spital und befindet sich nun seit dem 27. August bei den Seinigen, nachdem er mir versprach, mich fleissig zu besuchen und mit Ruhe die baldige Erteilung seines Urlaubs abzuwarten. Seit dieser Zeit sah ich ihn aber nicht mehr, nur erfuhr ich von seinem Onkel, dass seine Unruhe über die Ungewissheit, in der er schwebte, sich täglich steigere und sie grosse Not mit ihm hätten, weshalb er mich auch dringend bat die verlangte, vorliegende, gedrängte Relation so schleunig als möglich abzufassen.“

Das Schriftstück ist datiert „München, den 2. September 1849“ und gezeichnet von dem Regimentsarzt Dr. von Hartz oder von Harle.

In seiner Autobiographie hat Lingg diese Episode seines Lebens folgendermaassen geschildert (s. S. 67):

„Im Jahre 1849 begann der dänische Krieg; ich hatte gebeten, einer derjenigen Abteilungen eingereiht zu werden, welche nach Schleswig-Holstein zogen. Meine Hoffnung erfüllte sich nicht. Ich wurde nur nach Passau in

1) Der Wortlaut dieses letzten Absatzes bis zu dieser Stelle ist in dem Texte des in dem Port'schen Buche abgedruckten Zeugnisses nicht enthalten, findet sich aber in der Winnentaler Kopie vor.

Garnison beordert. Hier setzte sich der Keim zu einem Nervenleiden in mir fest, das mich bald darauf aufs Krankenlager warf. Der Aufstand in Baden und der Pfalz war losgebrochen; das Bataillon, bei dem ich als Arzt stand, bezog ein Lager bei Donauwörth. Vier Wochen im Zelt, teilweise bei grosser Sonnenhitze, brachten die Krankheit zur Reife. Mondenlang litt ich an Schlaflosigkeit und hatte Mühe, die quälenden Halbträume, die sich damit verbanden, von mir ab- und niederzuhalten.

Aus dem Lagerleben.

Geh in dein Zelt, schlaf ein,
Die Wachtfeuer haben ausgebrannt!
Eine Feuersäule vom Rhein
Lagert sich über das Land.

Rasch zu nimmt die Nacht,
Wir werden im Schatten streiten;
Ich sah im Traum ein Heer zur Schlacht
An mir vorüber reiten.

Der Aufstand in der Pfalz und Baden wurde niedergeschlagen, Rastatt fiel, und es fanden standrechtliche Erschiessungen statt. Unter den an den Unruhen beteiligten, denen es gelang, in die Schweiz zu entkommen, waren auch Freunde aus Studienjahren; die Gefahr, in der sie schwebten, die Schrecken und die Betrübnis ihrer Familien gingen mir nahe; meine Stellung erlaubte mir nicht, den Sympathien für sie Ausdruck zu geben, und so steigerte sich mein krankhafter Zustand bis zum Verfolgungswahn.

Es begann die trübste, die furchtbarste Zeit meines Lebens, aus deren verzweiflungsvoller Lage mich nur die treue Sorge und Aufopferung meiner Anverwandten, besonders meiner stets hilfsbereiten Tante, zu retten imstande war. Das Lazarett, in dem ich manchen Tag, früher als Ordinarius, gewaltet hatte, sah mich bald als Patienten. Ich wurde streng gehütet, ein Krankenküster hatte sogar die Weisung, die Lagerstatt mit mir zu teilen. Meine Kollegen bemühten sich aufs freundschaftlichste um mich.“

Aus dem Bericht des Arztes geht hervor, dass, sobald die wahnhaften Befürchtungen anfangen in den Hintergrund zu treten, sich das Befinden sichtlich hob. Der Kranke konnte in Begleitung des Pflegers ausgehen und seine Verwandten besuchen und nahm auch bald darauf an dem ärztlichen Dienste im Hospital wieder teil. Dennoch zog sich die weitere Rückbildung des Zustandes, wie wir aus dem Zeugnis erfahren, hinaus. Der Kranke litt noch viel an Stimmungswechseln, liess plötzlich die ihm übertragene Tätigkeit liegen, beklagte sich über die Unselbständigkeit seiner Beschäftigung, vornehmlich aber drängte er aus dem Hospitale hinaus, letzteres in dem Maasse, dass, trotzdem die Berührung mit den Verwandten und ihr Einfluss sichtlich ebenfalls beunruhigend und aufregend auf ihn einwirkten, die Hospitalsleitung sich entschloss, ihn, auch auf den dringenden Wunsch der Verwandten selbst, nach Hause zu entlassen.

Lingg hing, wie an seiner Mutter, ebenso auch an seiner Tante Rosine, die seine Erziehung bereits seit seinem fünften Lebensjahre teilweise mitgeleitet hatte. Er nennt sie in seiner Autobiographie die „Erzieherin und Lehrerin seiner ersten Jugend, die liebste Schwester seiner Mutter, nach deren Tod die treue Beraterin und Freundin, Minerva in der Gestalt des weisen Mentor“. Eine etwas andere Ansicht über die Tante hatte indes, wie aus dem Zeugnisse hervorgeht, der Regimentsarzt, welcher wohl in den längeren Gesprächen mit der von ihrer Meinung recht durchdrungenen und auch resoluten Dame nicht immer einen leichten Stand gehabt hat. Wenn er erwähnt, dass die Gesellschaft seiner Verwandten damals keinen günstigen Einfluss auf Lingg ausgeübt habe, so ist dazu zu sagen, dass der Nerven- und Anstaltsarzt diese Beobachtung ungezählte Male bestätigt finden kann. Aeltere Verwandte neigen oft dazu, die jüngeren Familienmitglieder, wenn sie längst herangewachsen sind, allzusehr zu bevormunden, auch in Dingen, in denen sie selbst nicht mehr kompetent oder minder kompetent sind als jene. Hierzu kommt oft noch eine gewisse Einseitigkeit der Beurteilung in der Familie in betreff der Herangewachsenen, die grosse Unmittelbarkeit des Meinungsaustausches der Beteiligten, die Unvereinbarkeit mancher Gegensätze. Alles dies wirkt auf die empfindlichen oder leicht erregbaren Nervenkranken um so stärker ein. So ist es kein Wunder, wenn Nervenpatienten in der Anstalt durch Besuche ihrer Verwandten eine Verschlimmerung im Befinden erfahren, oder dass besonders die vorzeitige Rückkehr dieser zur Familie sehr ungünstig einwirkt.

Zur damaligen Zeit besass grossen Ruf als Irren- und Nervenarzt weit über die Grenzen Süddeutschlands hinaus der Direktor der Königlich Württembergischen Heilanstalt Winnental bei Winnenden, Ernst Albert Zeller. Schon Ende August hatte, wie aus den dortigen Krankenakten hervorgeht, aus den eben berührten Ursachen der Onkel Lingg's eine Anfrage oder Eingabe behufs Aufnahme seines Neffen an die Anstaltsdirektion gerichtet. Diese muss zuerst aus irgend welchen Gründen abgelehnt worden sein, denn am 6. 9. 1849 wandte sich ein Duzfreund Zeller's, Obermedizinalrat Handegg in Stuttgart, im Auftrage einer dortigen Freundin der Familie nochmals an diesen, ihn an den „Münchener Mediziner“ erinnernd. Auch erklärte sich Lingg's Tante bereit, mit ihrem Neffen in Winnenden eine Privatwohnung zu beziehen, damit dieser in die persönliche Behandlung Zeller's eintreten könne. Daraufhin erfolgte am 27. 9. Lingg's Aufnahme in die Anstalt, in der zweiten Verpflegungsklasse.

Zeller hatte die Anstalt selbst begründet und nach den neuesten Lehren und Grundsätzen der zeitgenössischen Psychiatrie eingerichtet. In der Geschichte der Psychiatrie würde er indessen bereits ein dauerndes Denkmal dadurch behalten, dass er der Lehrer Griesinger's gewesen ist¹⁾. Seine Tätig-

1) S. hierzu Flemming, Nekrolog Zeller's. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 35, und H. Kreuser, Zu Albert Zeller's Gedächtnis. Medizinisches Korrespondenzbl. d. Württembergischen ärztl. Landesvereins, Bd. 76, Nr. 45, 1904, sowie Puschmann's Handb. d. Geschichte d. Med. III. 1905 (Kornfeld).

keit hat ihn in der Behandlung verschiedener psychisch erkrankter hervorragender Männer vor kulturgeschichtlich wichtige und interessante Aufgaben gestellt. Bereits 1844 hatte er Nikolaus Niembsch von Strehlenau, der sich damals vorübergehend in Stuttgart bei seinem Freunde Reinbek aufhaltend in verschiedenen ängstlichen Aufregungszuständen sich selbst gefährlich geworden war, in die Anstalt Winnental aufgenommen. Lenau's Krankheit erwies sich später als progressive Paralyse. Die paralytische Psychose war zu dieser Zeit noch wenig bekannt, und sie war wissenschaftlich noch strittig. Zeller hielt solange als irgend möglich hinsichtlich Lenau's Erkrankung an einer günstigen Prognose fest. Erst als der geistige Verfall des Dichters ohne jeden Zweifel zutage trat, resignierte sich der Arzt und der Dichter wurde alsdann im Mai 1847 in die Nähe seiner Verwandten, nach der Heilanstalt Döbling bei Wien verbracht, woselbst er am 22.5. 1850 in völliger geistiger Auflösung starb.

Bezüglich Lingg's lagen die Dinge zunächst wesentlich anders als es hinsichtlich Lenau's gewesen war. Zuvörderst handelte es sich bei Lingg nicht um einen schweren oder dringliche Behandlung erheischenden Zustand, denn wenn auch in diesem Falle ebenso mancherlei Bedenkenerregendes vorausgegangen war, so war dennoch die schlimmste Zeit offenbar überwunden, und es kam hier vielmehr darauf an, die definitive Heilung, welche in der ungeeigneten Umgebung nicht weiter fortschreiten wollte, zu unterstützen und zu vollenden. Zu erkennen, dass man bei Lingg eine ungewöhnliche künstlerische Begabung vor sich hatte, ähnlich derjenigen Lenau's, davon war aber keine Rede, denn was Lingg bis dahin von Gedichten an die Oeffentlichkeit hatte bringen können, war nur spärlich und sehr bescheiden gewesen. Man nahm indessen von seinen idealen Bestrebungen gern Kenntnis und zollte ihnen die gebührende Anerkennung. Hieraus erklärt es sich auch, dass man Lingg bei der Aufnahme das Zimmer anwies, welches Lenau früher bewohnt hatte. Diese Stube lag an dem zu dieser Zeit so benannten „zweiten Gange“, einer im ersten (mittleren) Stockwerk des östlichen (linken) Seitenflügels des Hauptgebäudes, eines ehemaligen Deutschordensschlosses¹⁾, untergebrachten, später mit „B“ bezeichneten ruhigen Männerabteilung, und zwar am entfernteren Ende des Korridors, wie aus der Biographie Lenau's²⁾, die sein Schwager Schurz abgefasst hat (Lenau's Leben, Stuttgart 1855) und aus einer im Anstaltsarchiv vorhandenen Notiz zu Lingg's Aufenthalt in Winnental hervorgeht. (Da auf der westlichen (rechten) Seite vom Gange die Frauenabteilungen des anderen Gebäudeflügels gegenüberliegen, so ist das Zimmer des halbruhigen Lenau und Lingg's wahrscheinlich linkerhand am Ende des Korridors in der Richtung vom Hauptgebäude her zu suchen.) Dies ist nicht ohne Interesse:

1) Kreuser, Die Kgl. Heil- und Pflegeanstalt Winnental. Fünfzigjähriger Anstaltsbericht. Tübingen 1885.

2) Lenau, der schon auf dieser ruhigen Abteilung öfter gestört hatte, wurde bald ein sehr unruhiger Patient und deshalb nach einiger Zeit nach der damals „Neubau“ genannten unruhigen Abteilung ausserhalb des eigentlichen Anstaltsgebäudes verlegt.

Hätte man Lingg schon damals als einen namhaften oder vielversprechenden Dichter betrachten können, so wäre es gegen das psychiatrische Fühlen gewesen, ihm mit Fleiss das Zimmer anzuweisen, welches sein Kollege in Apoll bewohnt hatte, mit dem es, wie der Ankömmling wissen musste, ein so schlimmes Ende nahm. Es scheint vielmehr, dass man, indem man mit ihm gewissermaassen wie mit dem Hochberühmten verfuhr, durch die Nebeneinanderstellung mit jenem den geringeren Kunstgenossen oder Anfänger lediglich ehren oder ihm zu Beginn einen angenehmen Eindruck verschaffen wollte. In diesem Zusammenhange sei auch erwähnt, dass auch Zeller poetisch begabt war und einen Band Gedichte veröffentlicht hat.

Lingg's Gesundheitszustand erfuhr nun, sobald er einmal die ihm zusagende Zuflucht gefunden hatte, wie es scheint, eine rasche und stetig fortschreitende Besserung. Trotzdem damals in Winnental keine eigentlichen die Patienten betreffenden Krankenblätter geführt wurden, so ergibt sich gleichwohl aus der aufbewahrten Korrespondenz, dass er bereits am 23. Januar 1850 mit einem Urlaube der Anstaltsleitung seinen Oheim, den Obersten Milz in Ludwigsburg, den Bruder der ersten Frau seines Vaters, besuchen konnte. Diesen Urlaub muss er überschritten haben, denn eine am 4. Februar an den Obersten gerichtete Anfrage wurde von diesem am 6. folgendermaassen beantwortet: er sei in auffallend besserem Zustande, „denn er nimmt an allem Anteil, ist recht munter, er gefällt sich recht wohl in meinem Familienkreise, in welchem er durch fröhliche Laune von Damen und Kindern aufgemuntert wird. Seine Sehnsucht zum geschäftlichen Leben ist zurückgekehrt und er wünscht nun sehnlichst seinen Dienst wieder antreten zu können. Ich habe hierüber von seinen Verwandten in München Nachricht eingezogen

„Wegen dieser Antwort und wegen des eingetretenen schlechten Wetters verzögerte sich sein Erscheinen in Winnental samt meinem Berichte über sein Befinden, den ich ihm mitgeben wollte. Er wird nun aber den künftigen Sonntag in Winnental eintreffen, er bittet bis dahin seine Entlassung gefälligst so vorbereiten zu lassen, dass er vom 10. h. wieder hierher zurückkehren, noch einige Tage hier verweilen und dann nach München abreisen kann“.

Hierzu sei kurz bemerkt, dass Tante Rosine, wie aus einem erhaltenen Schriftstück vom 18. Januar hervorgeht, auch der Anstaltsdirektion gegenüber den gedachten Urlaub nicht gutgeheissen hatte, „da die Verwandten gewünscht hätten, dass er seine völlige Genesung dort erwarte“.

Nachdem Lingg nochmals nach Winnental zurückgekehrt war, wurde er dann am 10. Februar als „gebessert“ entlassen. Am 18. Februar schrieb Oberst Milz an die Anstalt: „Heute ist Dr. Herm. Lingg nach München abgereist. Derselbe erholte sich immer mehr, zeigte neben einem noch trüben Sinn eine gewisse Sorglosigkeit in seinem Wesen, die ihm aber hoffentlich durch regelmässige Beschäftigung in seinem Berufe verschwinden wird“.

Lingg selbst hat in seiner Autobiographie folgendes über seinen Anstaltsaufenthalt hinterlassen (S. 70): „Endlich errang es meine Tante bei den mich behandelnden Militärärzten, dass mir erlaubt wurde, ich dürfe in eine Privatheilanstalt (sic) verbracht werden. Dazu wurde Winnen-

tal, das unter der Leitung des berühmten Psychiatrikers Hofrat Zeller stand, ausersehen.

Ich fügte mich dem liebevollen Zureden und folgte willig in die nahe bei Cannstatt in Württemberg gelegene Heilanstalt. Es wurde mir dasselbe Zimmer angewiesen, das einst Lenau innegehabt hatte. Dort brachte ich den ganzen Winter zu. Die grosse Abgeschiedenheit, die weise Anordnung der Aufsicht und Führung nebst Unterredungen naturwissenschaftlichen und philosophischen Inhalts mit dem Vorstande des Instituts und dessen Assistenten brachten meine Heilung zu wege. Ich spielte öfters mit ihm Schach und eines Tages bat ich, meine Freigebung aus der Anstalt von dem Resultat des nächsten Spieles abhängig zu machen. Gewänne ich, so sei doch das gewiss ein Beweis meiner geistigen Genesung und Befähigung zu voller Selbständigkeit. Ich gewann, ich setzte meinen Gegner matt und erhielt von ihm die Erlaubnis, zu den Meinigen und in die Freiheit zurückzukehren. Nach kurzem Aufenthalt in Ludwigsburg bei meinem Onkel kam ich wieder nach München.

Der Assistenzarzt in Winnental, von dem Lingg hier spricht, war zu dieser Zeit Dr. Johann Theodor Heim, später Oberamtsarzt in Tuttlingen.

Mit der Entlassung Lingg's aus der Anstalt war also der Krankheitszustand noch nicht völlig überwunden. Man wird sich vorstellen müssen, dass nach der Rückkehr zu den Verwandten auch die früheren Unstimmigkeiten und Zwiste in der Familie wieder Platz griffen und den Rekonvaleszenten neuerdings verstimmten und aufregten, der nach Neuropathenart bald völlig unzugänglich bald übermässig beeinflussbar war, bald seinen Impulsen nachzugeben drohte, bald entschlosslos hin- und herschwankte, und durch keinerlei Tätigkeit ausgefüllt war. So schrieb denn Oberst Milz auf Erkundigung Zeller's nach dem Patienten am 4. Juni 1850, die ihm in der Zwischenzeit von Lingg's Tante zugegangenen Berichte wiedergebend antwortlich folgendermaassen.

„Leider kann ich von einer Besserung seines Zustandes in der Hauptsache gar nichts sagen, insofern sein Stillestehen ein Rückschritt genannt werden kann, müsste ich sogar dies einräumen. Manchmal scheint es zwar auf Stunden — sogar Tage — als ob die alte Stimmung seiner Seele zurückkehren wollte, dann macht er auch Pläne für die Zukunft, geht zu Bekannten, liest mit Teilnahme, spricht sich darüber aus, lauter Erscheinungen, welche mich mit Mut und Hoffnung beseelen, aber kaum gebe ich mich denselben hin, so versinkt er wieder um so mehr in Trübsinn, als er mehr erheitert und erholt schien. Dabei wird er dann so gereizt, dass man ihn nicht anreden darf, ohne die heftigste Erwiderung — den Ausbruch höchsten Zornes — zu erfahren. Nach solchem Auftritte wird er dann ruhig, sogar heiter, er sagte mir, dies ist der Ausbruch der Verzweiflung über meine Zustände, durch die ich auf elende Weise zu Grunde gehen muss. Du kannst Dir wohl denken, was ich dabei empfinde, wie ich selbst herunterkomme vor immerwährender Spannung, welche ihm gegenüber nie aufhört. Zudem mag er sich auch keine Gewalt antun, sitzt den ganzen Tag zu Hause und raucht. Nach Lindau geht wohl sein Sinn, aber wenn er dort auch nicht unter die Menschen geht, nicht hinaus ins Freie, so werden wir ebensowenig ein Resultat erleben, da auch Aerzte den Grundsatz

haben, solche Patienten zu nichts zu zwingen, sie gehen zu lassen, wie sie selbst wollen. Zum Teil habe ich mich schon von dieser Wahrheit überzeugt, denn ein überzeugendes Zureden — aber gerade zur rechten Zeit muss es geschehen — mag für ein paar Stunden den Willen kräftigen für einen kleinen Versuch — etwa den Spaziergang einer Stunde — und dann ist wieder alles beim alten. Ich wünschte nun sehr von Herrn Hofrat Zeller eine ärztliche Ansicht — ein Verhalten für die nächste Zukunft, worauf die Aerzte warten, worauf sie uns hinweisen, wenn wir fragen, was mit Hermann geschehen soll“.

Der Dichter selbst ergänzt diese Uebergangszeit zwischen Krankheit und Gesundheit in seiner Biographie, wie folgt:

„Aber in der grossen Stadt zu bleiben ertrug ich nicht, der Strassenlärm, die Besuche von Bekannten, die politischen Besprechungen und deren Nachklänge verwirrten mich, drohten mich wieder in die kaum überwundene Geistes-trübung hinabzureissen. Nach der klösterlichen Ruhe und Abgeschiedenheit der Anstalt, in der ich Monate lang zugebracht hatte, war der Abstand zu gross“. Und an derselben Stelle fährt er weiter fort: „Es überkam mich etwas wie Heimweh, ich sehnte mich nach dem Bodensee und nach den Leuten dort. Zwei Stunden von Lindau entfernt liegt ein hübsch gelegenes idyllisches Dorf, Hergensweiler, der Geburtsort meines Vaters. In seinem Heimathause führte die Wirtschaft seine verheiratete Nichte mit zwei ledigen Schwestern. Ihr Mann war ein sehr geachteter und tüchtiger Oekonom, der, selbst wohlhabend, das angeheiratete Gut in trefflichem Stand hielt. Das Anwesen hatte reichen Viehstand, Waldungen, Obstgärten und eine Alpe im Bregenzer Wald. Ein stattliches Wohnhaus mit Nebengebäuden nebst Stallungen für 40 Kühe, 6 Pferde, Ziegen usw. Dahin machte ich mich nun auf den Weg“.

Lingg's Aufenthalt in Hergensweiler währte bis zum November 1850. Er litt während dieser Zeit noch viel an sensoriiellen Reizerscheinungen (oben „quälende Halbträume“ genannt), deren Inhalt er damals hinterher zu Papier zu bringen gewohnt war. Frau Port teilt davon folgende Proben aus seinen Aufzeichnungen mit:

„Verkümmerte Wesen mit menschlichen Gesichtern, alten eingetrockneten, die sich in sphinxartige, graugrüne Katzen verwandelten und dann in die Mauer verschwanden, mit wachen Augen morgens um drei Uhr gesehen.

Es heult und winselt wieder in der Luft. Eine Rose sah ich durchs Fensterglas verschwinden, eine Blutrose.

Heute morgen halb wachend, halb träumend sah ich ein grosses hundeähnliches Menschentier mit rundem Korb auf dem Kopfe vorübergehen, und sehr grämlich in mein Zimmer lugen. Halb Kirche, halb Theater, zahllose Zuschauerschädel, Schatten an Schattenbild. Ein Reiter in weissem Talar, mit weissem Hut, Grabsteine auf Sand rollend“ usw.

Da Lingg ein ungetrübtes Realitätsurteil diesen Bildern gegenüber besass, weshalb er auch bei ihrem Auftreten ganz affektlos blieb (gelegentlich trat Aehnliches auch in der Hörsphäre auf), so hat es sich, wenigstens zur gedachten Zeit jedenfalls, um keine echten Sinnestäuschungen gehandelt, sondern vermutlich um „Pseudohalluzinationen“. (In einem in seiner Autobiographie

mitgeteilten Bruchstücke seines damaligen Tagebuchs findet sich unter dem 18. Juni die Notiz: „Meine Träume sind, als wären sie nach Amadeus Hoffmann's Romanen gemacht“).

Im ganzen war, wie Lingg es darstellt, der Aufenthalt in Hergensweiler beinahe die schönste Zeit seines Lebens. Eine gelinde andauernde Euphorie stellte sich bald ein, seitdem die letzten Schädlichkeiten der Aussenwelt weggefallen waren. Zu Fuss und zu Pferde durchstreifte er die heimatlichen Berge. In Berührung mit den ihm nahestehenden nervengesunden Gebirglern kehrte Gleichmut und gesunde Stimmung zurück. Auch in ideller Beziehung gewann er hier neue Ausblicke. Er fand in Hergensweiler die Enzyklopädie von Ersch und Gruber vor, die er, soweit sie ihm dienen konnte, durchstudierte. Ebenso kam die Poesie wieder zu ihrem Recht, und Ende September begann er auch wieder am „Catilina“ zu arbeiten.

Lingg's sehnlichster Wunsch war es nun, in seine frühere militärische Stellung als Arzt zurückzukehren. Ende August 1850 hatte er sich wieder zum Dienst gemeldet. Eine Tagebuchnotiz vom 22. besagt: „Es heisst, das Jägerbataillon komme nach Lindau, wenn ich ihm zugeteilt würde, das wäre mir sehr angenehm. Ich habe mich der Sanitätskommission vorgestellt, aber noch kein Resultat erfahren. Die Herren sahen mich sehr bedenklich an, als ich meine verbundene Hand zeigte und sagte, es sei eine Brandwunde, die ich mir dadurch zugezogen, dass ich an der Kirchweih meine alte Kanone¹⁾ mit einer Zigarre losgeschossen habe. Es war auch so, die Ladung ging beim Zündloch heraus und verbrannte mir abscheulich die Hand, es war ein rechter Narrenstreich! Ich besorge, man wird daraus auf fortdauernde Geistesgestörtheit diagnostizieren“.

Eine Wiedereinstellung Lingg's bei der Truppe erfolgte indessen nicht. Er wurde im November benachrichtigt, dass er definitiv „in Quieszenz gesetzt sei“²⁾.

Während Lingg's Aufenthalt in Hergensweiler hatte neuerlich eine Annäherung mit seiner Verlobten stattgefunden, nachdem beide infolge der vorausgegangenen Ereignisse lange Zeit getrennt und ohne Nachricht von einander geblieben waren. Lingg ging nach seinem Ausscheiden aus dem Amt nunmehr mit dem Gedanken um, das kleine inzwischen durch Erbschaft in den Besitz seiner Verlobten gelangte Anwesen zu übernehmen, und sich dauernd auf dem Lande niederzulassen. Da aber der Dichter keine Einnahmequelle hatte und seine Verwandten befürchteten, er würde das eigene geringe Erbteil, welches sie bisher für ihn verwalteten, bei der Uebernahme der verschuldeten Liegenschaft einbüßen — mit Geld hatte er bis dahin, wiewohl er im Grunde bedürfnislos war, auch niemals recht umgehen können —, so stellten sie, als er die Herausgabe seines Erbteils forderte, einen Entmündigungsantrag wegen

1) Dieses kleine Geschütz, ein Erbstück der Familie, hatte Lingg zur Verwendung bei festlichen Gelegenheiten von Lindau nach Hergensweiler geholt.

2) Hierzu sei bemerkt, dass sich Lingg 1870 als freiwilliger Arzt einer Sanitätskolonne in Frankreich angeschlossen hat.

noch nicht völlig abgelaufener Geisteskrankheit (Port). Diesem wurde indes vom Gericht nicht stattgegeben. Lingg unterliess zwar zunächst hierauf die beabsichtigte Ehe mit der Mutter seiner Kinder, trennte sich aber von seinen Verwandten, denen er den angegebenen Schritt übrigens nicht nachtrug. 1854 erfolgte dann die Eheschliessung.

Bei Gelegenheit seiner Meldung zum Dienst hatte, wie aus den Winnentaler Korrespondenzen hervorgeht, Lingg an Zeller geschrieben und um ein Zeugnis gebeten, welches von der vorgesetzten Behörde verlangt wurde. Es ist für unser heutiges psychiatrisches Denken ein wenig auffällig, dass dabei nicht nur das ärztliche Urteil, sondern auch ein Prädikat über das „sittliche Verhalten des Patienten in der Anstalt“ erfordert wurde. Dieses Ansinnen konnte den Irrenarzt der damaligen Zeit wohl zuweilen in einige Verlegenheit setzen. Kurz, Zeller bestätigte seinem Klienten unter dem 8. Oktober 1850 er sei „am 27. September v. J. an Schwermut leidend in die hiesige Heilanstalt aufgenommen und unter dem 10. Februar d. J. in einem derartig wesentlich gebesserten Gesundheitszustande entlassen worden, dass seine vollständige Wiederherstellung von einer zweckmässigen Nachkur mit grösster Wahrscheinlichkeit erwartet werden konnte, sowie dass sein sittliches Verhalten während seines hiesigen Aufenthalts in jeder Hinsicht tadellos gewesen war“.

Zeller hatte also bei Lingg „Schwermut“ als vorliegend erachtet, eine Diagnose, welche der psychiatrischen Klassifikation der Zeit entsprach und genügte. Wir können es uns heute nicht gut versagen an dieser Stelle von unserer modernen psychiatrischen Anschauung aus den Sachverhalt bei Lingg's Erkrankung nochmals etwas eingehender zu betrachten. Nach den vorliegenden Berichten stellt sich dieser folgendermaassen dar.

Der Patient stammt aus einer mit hauptsächlich lenteszierender Tuberkulose etwas behafteten Familie und von einer sehr nervösen Mutter. Er ist körperlich etwas schwächlich, von Naturell lebhaft, offen, nachdenklich, gutherzig, ein wenig überempfindlich und verträumt, noch in reiferen Jahren schwärmerisch, dabei meist ernster bis leicht depressiver Gemütsstimmung, intellektuell gut begabt, jedoch etwas einseitig für Sprachstudien angelegt mit deutlicher Neigung und ziemlich früh hervortretender produktiver Veranlagung zur Poesie, von im allgemeinen schwacher Initiative und geringer Entschlussfähigkeit und sehr anlehnsbedürftig, besitzt aber ein starkes Bewusstsein seines künstlerischen Könnens und den Mut sich im Leben auf diesem Wege durchzusetzen. Eigentlich nervöse Erscheinungen fehlen bis zum Ende des dritten Lebensjahrzehnts. Alsdann erkrankt er in seinem dreissigsten Jahre in der heissen Jahreszeit bei starker körperlicher Inanspruchnahme während sehr bewegter Zeitläufte an Appetitlosigkeit, Kopfweh, Hitzehyperästhesie, stärkerer Verstimmung, allgemeiner Erregung, Angstzuständen, Verwirrtheit, sensorischen Reizerscheinungen, Beachtungs- und Verfolgungsideen, Selbstanklagen. Im Mittelpunkt seiner wahnhaften Befürchtungen steht der Gedanke sich besonders als Träger einer amtlichen Stellung politisch vergangen zu haben. Diese morbose Idee veranlasst ihn seinen Truppenteil bei Nacht und Nebel zu verlassen, um nicht für seine Verfehlung an Leib und Leben gestraft zu werden. Unter

ärztlicher Obhut und Krankenhauspflege verschwindet die Wahnbildung im Laufe einiger Wochen, und es verbleibt ein Zustand von erhöhter Reizbarkeit, Depression und allgemeiner Unlust, welcher eine nochmalige mehrmonatige Anstaltsbehandlung erforderlich macht. Nach weiterer mehrmonatiger Erholung auf dem Lande ist der Kranke annähernd wiederhergestellt.

Dies ist kurzgefasst der Hergang von Lingg's Psychose.

Fragen wir nun nach den Ursachen des Ausbruchs der Erkrankung, so lagen offenbar verschiedene solche vor. Zunächst eine nervöse Prädisposition von im allgemeinen etwas ängstlich-depressivem Charakter, weiter wohl eine geringe körperliche Widerstandsfähigkeit, die durch die vorangegangenen ungewohnten Strapazen des Lagerlebens noch weiter herabgesetzt war. Hinsichtlich der besonderen Art der pathogenen Ideen kam aber, wie schon oben erwähnt, in erster Linie die Eigenartigkeit der betreffenden Zeitläufe in Betracht.

Aehnlich wie in Kriegszeiten morbide Ideen sich auf die äusseren politischen Ereignisse und Konflikte beziehen können, so gehen sie bei inneren politischen Verwickelungen mitunter von diesen aus. Bereits in der französischen Revolution hatten die Psychiater eine Zunahme der Geisteskrankheiten infolge der bewegten Zeitverhältnisse festgestellt (Esquirol). So war es auch wiederum in der Epoche der inneren Wirren um die Mitte des vorigen Jahrhunderts. Es kommt natürlich zu allen Zeiten vor, dass Wahnideen politischen Inhalt besitzen oder annehmen können, andererseits gibt es auch psychopathogene Ideen ohne politische Färbung, die gleichwohl einem Krankheitsbilde zugehören können, das sich in ruhigen oder unruhigen Zeiten unter der Einwirkung von Beschäftigung oder Berührung mit politischen Dingen entwickeln kann. Trotzdem aber sind die krankhaften intellektuellen psychischen Gebilde politischen Inhalts im ganzen in politisch bewegten Zeiten häufiger. In diesem Sinne haben sich auch zu der in Rede stehenden Zeit die Psychiater geäussert, so Flemming („Die politische Aufregung in ihrer ätiologischen Beziehung zu den Geistesstörungen“, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, 1850, VII. Jahrg.) und H. Damerow („Zur Kritik des politischen und religiösen Wahnsinns“, ebenda). Von neueren einschlägigen Arbeiten vergl. Cabanès und L. Nass, *La névrose révolutionnaire française*, Paris, 1906, ausführlich referiert von Jenö Kollarits in Sudhoff's „Mitteilungen zur Geschichte der Medizin und der Naturwissenschaften“, 1907, S. 30, und über russische Verhältnisse, J. S. Hermann (Orel), Ueber psychische Störungen depressiver Natur, entstanden auf dem Boden der gegenwärtigen politischen Ereignisse, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, 1907, Bd. 64.) Es ist selbstverständlich, dass sich eine solche psychische Störung in ihrem Verlaufe jeweils nach der

zu Grunde liegenden Erkrankung richtet. Nun war die Einteilung der Psychosen zur damaligen Zeit zwar eine symptomatologisch-formelle und ätiologisch nicht einheitlich, aber in der Hauptsache vermochten die älteren Psychiater praktisch den Dingen ebensowohl zu folgen. So finden sich z. B. in der erwähnten Kasuistik von Damerow periodische Depressionszustände neben unverkennbarer Dementia praecox beschrieben, aber dass es sich trotz der äusserlichen Verwandtschaft der Erscheinungen, in der [Wahnbildung hier im Grunde um verschiedenartige Prozesse handelte, das war auch zur damaligen Zeit, wenn auch nicht direkt fassbar, so doch dem Kundigen häufig ersichtlich. Formell diagnostisch war man freilich leicht zufrieden gestellt, und das deutliche Vorhandensein eines unkomplizierten Depressionszustandes wurde ohne weiteres als „Schwermut“ subsumiert.

In Lingg's Familie lag also von Hause aus ein leicht depressiver Zug. Auch die Erziehung war ohne Zweifel bei ihm etwas allzu ängstlich gehandhabt worden. Als der Sohn zur Universität abging, warnte ihn der Vater, einer studentischen Verbindung beizutreten, da diese damals für bedenkliche Herde der Unzufriedenheit gehalten wurden. Lingg übertrat dieses väterliche Gebot, denn er fühlte sich, was für seinen Gemütszustand wieder bezeichnend ist, sehr gedrückt und er ärgerte sich über seine Unbeholfenheit im Verkehr und seinen Mangel an Lebenskunde. Als er dann in den Ferien nach Hause zurückkehrte, und seine Zugehörigkeit zu einer Korporation bekannte, untersagte ihm der Vater, die Abzeichen zu tragen. Ausserdem drang dieser jetzt darauf, dass der Sohn das medizinische Studium erwähle. Lingg bemerkt hierzu, dass der Vater, der doch selbst Jurist war, hierdurch vor allem verhindern wollte, dass er Jura studiere und zwar deswegen, weil die Advokaten damals als besondere politische Heisssporne und Unruhistifter galten. Dazu kam wohl auch bei Lingg ein sehr feines Gefühl für alles, was ihm Obliegenheit bedeutete. So hatte er kurz vor seiner Erkrankung im kleinen Kreise unbedacht einige „Leberreime“ zum besten gegeben, „darunter auch solche politischen Inhalts, welche letzteren sogar nach Frankfurt bis zu Parlamentsmitgliedern ihren Weg fanden und, wie ich hörte, nicht übel gefielen.“ Möglicherweise erschien es ihm damals auch als ein Verstoss, dass er an einem dramatischen Stoffe, wie es „Catilina“ war, gedichtet hatte. Frieda Port teilt auch mit, dass er sich bei Gelegenheit seiner „Abschiedskneipe“, bevor er Augsburg verliess, als sich die Gemüter erhitzen hatten, in einen Streit über politische Dinge gemischt oder diesen schlichten zu müssen geglaubt hatte, und dass er deshalb denunziert worden sei, dass ihm aber von genügend autorisierter Seite ausdrücklich zugesichert worden wäre, er brauche sich

wegen dieses Vorkommnisses nicht zu beunruhigen. Lingg hat seinen damaligen psychischen Zustand in seinem Selbstbericht an den Arzt genügend deutlich niedergelegt. Man wird diese Schilderung wohl dahin ergänzen können, dass er mit seinem wenig widerstandsfähigen Nervensystem eben damals in pathologischer Weise der Panik zum Opfer fiel, und dies wird um so verständlicher, wenn man es mit demjenigen zusammenhält, was Flemming von der Allgemeinwirkung der Vorgänge der damaligen Zeit zu sagen weiss, und dass auch der Ruhigste und Besonnenste durch die unerwarteten Ereignisse und ihre rasche Entwicklung und Folge überrascht worden sei.

Offenbar hat Lingg auch zeitweise an ausgesprochenen abnormen Angstzuständen gelitten. In seiner Autobiographie geht er verschiedentlich namentlich auch auf angsterfüllte Träume ein, welche ihn auch nach dem Ablauf seiner Krankheit noch plagten und welche er auch später noch zu Papier brachte, um sie zu objektivieren. Auch berichtete er dort mehrfach über „Ahnungsträume“.

Körperliche Beschwerden pflegte er gern zu überschätzen. Dem Verkehr mit der grossen Welt war er immer abhold, und er lebte meist zurückgezogen.

Der oben dargelegte Zusammenhang der Verlaufsweise von Lingg's Leiden und einige der sonstigen mitgeteilten Wesenszüge lassen bereits ziemlich deutlich erkennen, zu welcher Kategorie von psychischen Störungen Lingg's Erkrankung nach unsern heutigen Begriffen zu rechnen sein wird. Wenn ein Neuropath von schwächlicher Körperkonstitution, dessen Seelenleben von Hause aus auffällige Züge von Bedenklichkeit und Skrupulosität, Aengsten, Entschlusslosigkeit erkennen lässt, unter ungünstigen und abspannenden äusseren Umständen und ungewöhnlichen allgemeinen und beruflichen Aufregungen an Schlaflosigkeit, Appetitmangel, Kopfweh, Unruhe, Arbeitsunfähigkeit, Depression, Verwirrtheit, wahnhafter Steigerung des Verantwortungsgefühls erkrankt, und wenn dieser krankhafte Zustand nach längstens einigen Monaten unter günstigen äusseren Verhältnissen grösstenteils wieder verschwindet, so liegt mit grosser Wahrscheinlichkeit eine neurasthenische Erkrankung, genauer gesagt neurasthenisches Irrsein vor, und diese Vermutung wird auch dadurch bestätigt, dass der Patient in den ihm zusagenden Verhältnissen des späteren Lebens von solchen Beschwerden im ganzen frei geblieben ist. Nur während der ersten schweren Jahre von Lingg's Aufenthalt in München, da er anfang sich der Schriftstellerei zu widmen, scheint auch die Neurose wieder stärker fühlbar geworden zu sein, wie H. Hopfen und Luise v. Kobell berichten, welche beide auch die Möglichkeit andeuten, dass Lingg ohne die günstige Wendung, welche

infolge seiner Bekanntschaft mit Geibel eintrat, wieder hätte geisteskrank werden können.

Lingg blieb bis in sein einundachtzigstes Jahr literarisch tätig. 1901 stellte sich, nachdem bereits längere Zeit Störungen der Zirkulation vorangegangen waren, eine arteriosklerotische resp. senile Atrophie des Gehirns mit allgemeinen Ernährungs- und allmählich anwachsenden psychischen Störungen ein, der er in Verbindung mit einer Influenza am 17. Juni 1905 erlag. Aus der Darstellung des Verlaufs dieses Leidens in der Biographie, welche Frau Port abgefasst hat, die den Dichter während dieser Zeit pflegen half, geht hervor, dass sich an die ersten nicht übermässig bedrohlichen Erscheinungen alsbald wieder stärkere und andauernde Depressionszustände anschlossen.

Trotzdem aber Lingg bis in diese letzten Jahre gesund geblieben ist, so ist die neurasthenische Anlage bei ihm im späteren Leben noch erkennbar hervorgetreten. Dass er in Anbetracht des starken Bewusstseins seiner ungewöhnlichen Begabung sich als Künstler viel zutraute, ist natürlich und nicht wunderbar. Und deswegen war es ihm auch ziemlich gleichgültig, wenn die Missgunst und der Mangel an Sachkunde anfänglich seine Ansprüche als Dichter, sich Geltung zu verschaffen, für einen Beweis seiner Geisteskrankheit erklärte (Autobiographie, S. 96). Und dennoch blickte in schwachen Stunden der nervöse Zweifel bei ihm in beinahe absurder Weise wieder durch.

So sagte er, als die Herausgabe seiner Gedichte bereits gesichert war, in solcher Zaghaftigkeit einst zu Geibel: „Ich fürchte, es wird wieder nichts daraus“, sodass dieser ihn nicht ganz milde mit den Worten zurechtswies: „Aber, Lingg, ich glaube, Sie sind nicht recht gescheit“.

In diesem Zusammenhange ist auch nachstehende Episode von einigem Interesse. Sein Bruder hatte ihn noch in jüngeren Jahren gebeten, ihn einmal in seiner Dorfpraxis im Allgäu zu vertreten (s. Autobiographie, S. 120).

„Es kam mir schwer an, ihm diesen Wunsch zu gewähren. Ich hatte nun schon seit mehreren Jahren keine Kranken mehr behandelt, und gar der Landpraxis war ich ungewohnt. Mein Bruder beruhigte mich aber, er sagte, jetzt sei Sommer, jetzt hätten die Bauern keine Zeit krank zu werden, ich werde nicht viel zu tun bekommen. Ich sagte also zu, aber sehr beunruhigt, ob ich auch meiner Aufgabe würde gewachsen sein. Mein Bruder reiste ab, und es ging alles gut, die wenigen leichten Fälle, die vorkamen, erledigte ich mit Meisterschaft. Dennoch verfolgte mich stets eine Unruhe, ich wünschte sehnlich den Tag herbei, an welchem ich wieder aller Sorge ledig sein würde. Eines

Nachts erwachte ich und glaubte deutlich unter meinem Fenster mich rufen zu hören. Ich sprang rasch auf und rief hinunter: „Ich komme sogleich, nur ein paar Minuten Geduld“. Ganz sicher, zu einem Schwerkranken gerufen zu werden, kleidete ich mich rasch an. Als ich die Hausflur entlang nach der Treppe ging, hörte ich hinter mir eine Tür sich öffnen, und die Haushälterin meines Bruders rief: „Aber, Herr Doktor, wohin wollen Sie denn?“ Ich entgegnete: „Zu einem Kranken, man hat mich gerufen.“ „Niemand hat gerufen,“ sagte die Haushälterin. Ich erwiderte: „Sie haben es freilich nicht gehört, Sie haben geschlafen.“ „Ueberzeugen Sie sich selbst,“ gab mir die treue Dienerin zur Antwort und schloss die Haustüre auf. Ich trat hinaus und sah mich um, es war wirklich niemand da. Ich umschritt das ganze Haus und rief: „Wo sind Sie?“ Keine Antwort, alles blieb still, im ganzen Dorfe rührte sich nichts. Alles lag in tiefster Ruhe.“

Gegen die Kritik war Lingg aussergewöhnlich sensitiv. Doch erwähnt Frieda Port, dass er in Bezug auf bestimmte Rezensenten wiederum den strengsten Tadel berechtigt gefunden habe, und dass er selbst auch niemals mit einem eigenen Gedichte ganz zufrieden gewesen sei. In einer Kritik einer neuen Auflage seiner Gedichte hiess es: „Dieses gebrochene Müde vereint mit ausserordentlicher Energie poetische Auffassung, gibt seinen Gedichten ihren eigenen Zauber, es ist ihm hierin von den gegenwärtigen Dichtern keiner gleich,“ Lingg scheint diese Wendung selbst sehr treffend gefunden zu haben, da er die Stelle selbst wiedergibt. Als Sechzigjähriger hatte er die Empfindung, dass er „nicht mehr recht fähig sei gehässige Rezensionen zu ertragen“, und dass es eine zu grosse Kühnheit gewesen sei, dass er sich so spät einer ihm ganz neuen Dichtungsart zugewendet habe. Gemeint ist hiermit die historische Novelle, die, nebenbei bemerkt, der Literaturhistoriker A. Bartels, später (s. Kunstwart, 1905, II) über sein Epos gestellt hat.

Wir haben keine Veranlassung bei Lingg als Ursache seiner Erkrankung etwa eine zyklotyme Veranlagung anzunehmen. Denn wenn auch die bei der letzteren auftretenden Aenderungen der Erregung und die damit verknüpften besonderen Wechsel der Gefühlszustände nicht auf endogenem Wege allein zu entstehen brauchen, sondern manchmal sehr wohl durch die Wechselfälle des Lebens wenigstens zum Teil mitverursacht werden können, so vermissen wir immerhin in Linggs Lebensgang jede eigentliche Periodizität. Es ging ihm gesundheitlich schlecht in der für ihn ungeeigneten Lebenslage, unter widrigen Verhältnissen, und solange er sehr zu kämpfen hatte, und er befand sich im ganzen wohl, sobald er seine Anlage zur Geltung bringen konnte und seine Lebensumstände sich im Einklang hiermit gehoben hatten. Ebenso wenig

besitzt die Wahnbildung, die nicht wirklich systematisiert und nur locker gefügt war, ein paranoisches Gepräge. Sie lässt vielmehr eine vorwiegend rein emotionelle Entstehung erkennen, und zwar auf dem Boden des Angstaffekts. Der depressive Grundzug seines Wesens, den er ererbt hatte, war freilich ein integrierender Bestandteil seiner Psyche und mag als Ausdruck seiner Neuropathie betrachtet werden.

Der Pessimismus hingegen, der in L i n g g s künstlerischen Aeusserungen oft zutage tritt, ist zunächst wieder als eine Sache für sich zu betrachten, wenn auch angenommen werden kann, dass er von der psychischen Persönlichkeit des Autors gewiss nicht völlig zu trennen sein wird.

Die Literaturkundigen haben neben der hohen und weitgehenden Anerkennung, die sie dem Dichter allerdings mit manchen Einschränkungen gezollt haben, dem vielfach, wenn auch nicht überall und nicht gleichmässig hervortretenden ungewöhnlichen Formtalent, der machtvollen und originellen Phantasie, der neuartigen poetischen Belebung historischer Stoffe, besonders auch diesen melancholischen Einschlag hervorgehoben, der aus vielen seiner poetischen Produkte hervorschaut¹⁾.

1) Es ist selbstverständlich in erster Linie Sache des Kunstpsychologen die Form zu beleuchten, welche ein Dichter gebraucht, um seinen Schmerz in der für ihn charakteristischen Weise zu gestalten und auszudrücken. Dennoch bleibt es von Interesse, im Werk des Dichters spezieller manche Stellen zu vergleichen, welche in Verbindung mit der mehr oder weniger habituellen Gefühlslage jenes von Belang erscheinen können. In diesem Sinne seien aus den frühesten Gedichten (I. und II. Sammlung) einige Bruchstücke hierhergesetzt.

Zum Abschied.

. Lebwohl! Vergiss und lass den Schwärmer,
Den Sohn der Schwermut, der ich bin,
Ob auch um eine Hoffnung ärmer
In sein Verhängnis weiter ziehn!

Für dich ist noch ein Glück verborgen,
Mich schmerzt nur, was die Welt mir gab.
Mich ruft die Nacht, dir winkt der Morgen,
Du blühst empor, ich muss hinab.

Stenzen.

. Nie zu rasten, nie zu ruhn,
Und doch nie ins volle Leben
Einen festen Schritt zu tun;
Zu erglühen im Bestreben,
Zu erliegen im Versuch,
Weh dir, Herz, das ist dein Fluch.

Bestimmter drückt sich zu diesem Gegenstand Adolf Stern aus, wenn er sagt (Geschichte der neuen Literatur, Leipzig, 7. Band): „In den drei Sammlungen seiner Gedichte (1854, 1868, 1870) fehlt es nicht an echten Empfindungslauten, namentlich für eine tiefe Schwermut, die aus schmerzlichen Erlebnissen zu stammen scheint, findet der Dichter den ergreifenden Ausdruck. Eine Wirkung dieser elegischen Grundstimmung scheint es zu sein, die Lingg's Phantasie auch im Völkerleben den dunklen Momenten, den Kämpfen, den ergreifenden Gegensätzen von Lebensfülle und jähem Tod zuwendet.“ In Anbetracht dessen, was oben über die hereditären Verhältnisse und die gesamte Anlage und Entwicklung des Dichters gesagt ist, wird sich der ärztliche Psychologe dieser Ansicht anschliessen müssen, mit der Einschränkung allerdings, dass die gedachte Besonderheit in erster Linie auf die Veranlagung im ganzen, auf die schmerzlichen Erlebnisse wohl nur in geringem Maasse und mittelbar zurückzuführen ist. Es ist hierbei hervorzuheben, dass Lingg's Depression sich in der Kunst auf die poetische Persönlichkeit beschränkte, und nicht von dieser als „Weltschmerz“ nach aussen projiziert wurde, oder gar aggressiv zeigte.

Alte Träume.

. Zwar, was damals uns durchglühte,
Ward zur Tat aus Wunsch und Traum;
Aber lieblich wie die Blüte
Däucht die reife Frucht uns kaum.

Schöner war die trübe Schwüle,
Als die helle Kühle jetzt;
Jene frühen Vollgefühle
Kennst du was, das sie ersetzt?

Auf dem Vesuv.

. Ich sah in dieser dunkeln Kraft,
Die ewig gährt und nimmer
Trotz aller Gluten Segen schafft,
Das Abbild eines Strebens,
Das gross ist, doch vergebens,
Das schön ist, doch nur Schimmer.

Abendglocke.

. O! wild und schaurig ist das Meer,
Das meinen Lebensweg umflutet,
Und eisig ist und sternenleer
Die Nacht, in der mein Herz verblutet.

Man wird trotzdem darüber diskutieren können, ob in dieser Eigenart oder ihrer Entstehungsweise etwas Pathologisches zu erblicken ist und gegebenenfalls inwieweit, wird aber nicht vergessen dürfen, dass eine solche Erörterung für die Kunstpsychologie, wenn sie auch für diese nicht ohne Interesse sein wird, gleichwohl nur von geringem Belang bleibt. Denn nicht die besondere persönliche Eigentümlichkeit, die „Manier“ und dergleichen ist es, die das Kriterium der Künstlerschaft abgibt, sondern das gesamte künstlerische Vermögen, Ursprünglichkeit, Tatkraft und Hingebung. Ja, die künstlerische Leistung kann durch solche Eigentümlichkeit an „Reiz“ sogar gewinnen, was speziell für die mehr oder weniger habituelle depressive Färbung des künstlerischen Produktes beim musikalischen Urheber vielleicht noch deutlicher wird als beim Dichter. Man sieht also, dass Pathologisches dem künstlerischen Werk anhaften, dass es sich auch auf eine psychische Besonderheit des Urhebers zurückführen lassen kann, dass dies aber beim echten Künstler in diesem Falle in der Gesamtleistung nicht sehr in Betracht kommen wird. Dennoch wird man vielleicht weiter fragen können, ob das einer dergestalt „disharmonischen“ psychischen Anlage entstammende künstlerische Produkt einer Höchstleistung, einem Gipfel der Kunst voll werde entsprechen können.

III.

Aus der Kgl. psychiatrischen und Nervenlinik zu Königsberg i. Pr.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Meyer).

Zur neurologischen Kasuistik der Kleinhirn- verletzungen.

Von

Dr. Frieda Reichmann,
Assistentin der Klinik.

Die Schädigungen des Kleinhirns haben neuerdings in theoretischer wie praktischer Beziehung besondere Bedeutung gewonnen. Die Mitteilung der beiden folgenden Fälle erscheint mir sowohl in diesem Sinne gerechtfertigt, als auch weil es sich in dem einen Falle um einen Symptomenkomplex handelt, wie er von Goldstein und mir a. a. O.¹⁾ als charakteristisch für einen hypothetischen Kleinhirnreizzustand gedeutet worden ist. Ich sehe in den beiden vorliegenden Fällen eine weitere Bestätigung der Auffassung, dass wir prinzipiell unterscheiden können zwischen einem für den zerebellaren Reizzustand typischen Krankheitsbilde und der bekannten Symptomatologie des Kleinhirndefektes.

Fall 1. O. B., Schlosser (Kriegsfreiwilliger). 20 Jahre. Früher stets gesund. 8. 9. 1915 Gewehrschussverletzung des Hinterhauptes.

Bewusstlosigkeit für 10—15 Minuten. Fiel nach links hin, mit dem Kopf in eine Ackerfurche. Konnte dann zwar aufstehen und gehen, empfand aber starkes Schwäche- und Schwindelgefühl, taumelte bald nach rechts, bald nach links.

Im Lazarett konnte er kaum gehen, klagte dauernd über Kopfschmerzen und Schwindel.

4. 10. 1915 Aufnahme in die hiesige Klinik. Mittelgrosser, etwas blasser Mann in ziemlich gutem Ernährungszustand. Einschuss: l. Haarnackengrenze, 2 Fingerbreit von der Mittellinie entfernt. Ausschuss: in der Mitte des lateralen Randes des r. Sternokleidomastoideus. Druckempfindlichkeit der

1) Arch. f. Psych. Bd. 56. H. 2. Dort auch weitere Literaturangaben, die in der vorliegenden Mitteilung nicht wiederholt werden.

Mastoidgegend. Das Röntgenbild ergibt gut geheilte Ein- und Ausschussöffnung, sonst keine Veränderungen am knöchernen Schädel.

Innere Organe — Herz- und Gefäßsystem, Lungen, Bauchorgane — o. B.

Ebenso ergibt die übliche Untersuchung des Nervensystems auf Störungen der Motilität und Sensibilität keine Besonderheiten.

Licht- und Konvergenzreaktion der Pupillen, V., VII. und XII. Hirnnerv intakt. Leichter Nystagmus horizont. nach rechts. Augenhintergrund o. B.

Sehnenreflexe an oberen und unteren Extremitäten gleich und in normaler Weise auslösbar. Ebenso Hautreflexe.

Beim Stehen mit offenen, noch mehr mit geschlossenen Augen, starkes Schwanken und Fallneigung nach links. Noch ausgeprägter bei Gehversuchen; ohne Stütze kann Pat. überhaupt nicht gehen. Heftiges Schwindelgefühl, erhöhte Fallneigung nach links.

Alle Bewegungen können an sich in beiden oberen und unteren Extremitäten ausgeführt werden, auch solche feinsten Ausmaasses. Doch besteht links eine erhebliche Verlangsamung und Inkoordination in der Aufeinanderfolge rasch hintereinander auszuführender Bewegungen, z. B. Faustöffnen und -schliessen, Pronation und Supination, Fingerstrecken und -beugen usw. — *Adiadochokinesis*.

In der linken oberen und unteren Extremität ist beim Fingernasen- und Kniehackenversuch keine Ataxie, aber Vorbeizeigen nach unten und innen nachweisbar, noch deutlicher und ganz konstant im Barany'schen Zeigerversuch.

Rechts bestehen keinerlei Richtungsabweichungen.

Lässt man den Pat. bei geschlossenen Augen beide Hände ausstrecken, so sinkt die linke herab, ohne dass er es bemerkt. Gibt man ihm dann auf, mit dem vorher gesenkten rechten Arm die gleiche Stellung wie mit dem noch ausgestreckten linken einzunehmen, so stellt er den rechten höher; soll er umgekehrt den linken Arm in die Höhe des ausgestreckten rechten bringen, so stellt er ihn tiefer ein.

Bei offenen Augen fallen diese Störungen weg, doch gibt Pat. an, er müsse die Bewegungen der linksseitigen Extremitäten sehr sorgfältig überwachen, um sie in der vorgeschriebenen Richtung ausführen zu können und um die Gliedmaasse in der ihr einmal gegebenen Richtung erhalten zu können.

Bringt man die linke Hand oder die Finger passiv — während Pat. die Augen geschlossen hält — in eine komplizierte Stellung (z. B. Pfötchenstellung, Schwurfinger usw.), so kann er diese rechts nicht nachahmen. Umgekehrt — d. h. bei passiver Stellung rechts — gelingt die aktive Nachahmung ohne Schwierigkeiten. Sowohl in der Ruhe als noch mehr bei intendierten Bewegungen treten in den Fingern der linken Hand unwillkürliche Bewegungen, *Pseudospontanbewegungen*, auf.

Brüske passive Bewegungen gröberer Art werden links ebenso gut wie rechts wahrgenommen. Feinere Bewegungen von geringerer Ex-

kursion bei von einander entfernt gehaltenen Gelenkflächen werden links nur unvollkommen erkannt und lokalisiert.

Schmerz-, Berührungs- und Temperaturgefühl sind überall intakt.

Eine Prüfung des Gewichtssinnes mit gleich grossen Kugengewichten von verschiedener Schwere hat folgendes Ergebnis:

Simultane Darreichung¹⁾.

R.	L.	geschätzt	R.	L.	geschätzt
250	600	$L > R$	450	600	$L > R$
600	250	$L < R$	600	450	$L = R$
300	600	$L > R$	500	600	$L > R$
600	300	$L = R$	600	500	(langsam) r. etwas schwerer
400	600	$L > R$	100	200	$L > R$
600	400	$L = R$	200	100	$L = R$

Es besteht hiernach eine erhebliche linksseitige Gewichtsüberschätzung.

Sukzessive Darreichung:

(Schätzung mit einer Hand.)

	geschätzt			geschätzt	
	R	L		R	L
200/300	+	+	200/275	+	=
200/250	+	=	100/200	+	+

Gewichtsdifferenzen werden demnach in der linken Hand viel schlechter erkannt als in der rechten.

Die Prüfung des Drucksinns (mit Eulenburg's Barästhesiometer) ergibt:

unterer empfundener Grenzwert			unterer empfundener Grenzwert		
	R	L		R	L
Kleinfingerballen	110	170	Daumenballen	110	155
Grundglied dig. V.	70	125	Fingerkuppe V.	85	170
" IV.	95	120	" IV.	110	150
" III.	90	135	" III.	120	140
" II.	125	135	" II.	105	150

Es besteht demnach eine Herabsetzung des Drucksinns in der linken Hand.

Räumliche und zeitliche Grössen werden richtig geschätzt.

Bei der mechanischen, und weit mehr der kalorischen Reizung des beiderseitigen Vestibularapparates (Drehversuch, Ausspritzen mit

1) Die ursprünglichen Prüfungen wurden in ungeordneter Reihenfolge vorgenommen und sind hier nur der Uebersichtlichkeit halber in dieser Folge zusammengestellt.

Wasser von 25⁰) zeigen sich so starke subjektive Folgeerscheinungen, dass der Einfluss der vestibulären Reizung auf die einzelnen Krankheitszeichen (Abweichen, Gewicht, Drucksinn) leider nicht geprüft werden kann.

Es treten sehr rasch heftiges Schwindelgefühl, zunehmende Fallneigung, allgemeines Uebelbefinden ein. Es besteht also eine beiderseitige labyrinthäre Uebererregbarkeit.

Die übrige funktionelle Ohruntersuchung (Prof. Stenger) ergibt: Flüstersprache wird rechts in 25 cm Entfernung gehört, links normal. Stimmgabeln werden von C⁴ aufwärts rechts nicht gehört, ebenso 40 Schwingungen. Weber nach links. Knochenleitung rechts ausserordentlich stark abgekürzt. Es handelt sich danach um rechtsseitige Schwerhörigkeit infolge Labyrintherschütterung.

Während der mehrwöchigen Beobachtung und Behandlung des Kranken trat eine weitgehende Besserung seiner Beschwerden auf. Er klagte schliesslich nur noch über ein leichtes Gefühl des Schwindels und der Unsicherheit, konnte aber auch grössere Strecken allein und ohne Fallneigung zurücklegen, mit geschlossenen Augen fest stehen usw.

Objektiv waren alle übrigen Störungen noch deutlich wahrnehmbar.

Nachdem die Besserung schon eingetreten war (9. 11.) wurde eine linksseitige kalorische Labyrinthreizung vorgenommen. Die abnorm starke Reaktion war die gleiche wie früher, und es traten wieder ganz die alten Beschwerden — starkes Schwindelgefühl, Uebelbefinden, Fallneigung und Gehabweichung nach links — auf, so stark, dass Pat. nicht ohne Stütze gehen oder stehen konnte. Diese artifiziell erzeugten objektiven und subjektiven Störungen blieben 5 Tage bestehen und bildeten sich dann erst wieder allmählich zurück. Die übrigen objektiven Störungen (Vorbeizeigen, Gewichtsüberschätzung und Drucksinnherabsetzung) waren in diesen Tagen wieder ebenso gross wie bei Beginn der Erkrankung.

Zusammenfassung:

Es handelt sich hier um einen Kranken, bei dem im Anschluss an eine Durchschussverletzung des unteren Hinterhauptes neben einer auf direkte Labyrintherschütterung zu beziehenden rechtsseitigen Schwerhörigkeit eine Anzahl subjektiver und objektiver Störungen auftraten, die auf eine Schädigung des Kleinhirns zu beziehen sind.

Der Kranke klagt über Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Unsicherheit und Fallneigung beim Gehen und Stehen. Objektiv nachweisbar sind eine lebhaftere Uebererregbarkeit des Vestibularapparates auf mechanische und kalorische Reize und leichter horizontaler rechtsseitiger Nystagmus; an Störungen des Gleichgewichts und der räumlichen Orientierung: Schwanken und Fallneigung nach links beim Gehen und Stehen, Abweichen nach links beim Gehen mit offenen und mehr noch mit ge-

geschlossenen Augen, Abweichen nach unten und Vorbeizeigen nach innen und unten mit den linksseitigen Extremitäten; ferner bei an sich freier aktiver und passiver Motilität eine Verlangsamung und mangelhafte Präzision in der Aufeinanderfolge antagonistischer Bewegungen links, *Adiadochokinesis*-, und *Pseudospontanbewegungen* in den Fingern der linken Hand. Von Seiten der Sensibilität ist keine Beeinträchtigung der Schmerz- und Temperatur-, Berührungs- und gröberen Tiefen-Sensibilität nachweisbar; hingegen bestehen linksseitige Störungen der Bewegungsempfindung (Passive Bewegungen feinsten Ausmaasses werden in den Fingern links nicht empfunden; komplizierte Bewegungen können bei geschlossenen Augen nicht nachgeahmt und — nach passiver Einstellung — aktiv nicht beibehalten werden). Ferner ist links eine Ueberschätzung von Gewichten, eine verminderte Empfindlichkeit für Gewichts-differenzen und eine Herabsetzung des Drucksinnes nachweisbar.

Epikrise: Die Gesamtheit der hier genannten Symptome lässt sich eindeutig für die Diagnose einer Schädigung des linken Zerebellums verwerten; und zwar muss das Geschoss, das diese verursachte, auf seinem Weg von links nach rechts durch die hintere Schädelgrube — sei es direkt oder indirekt — vorwiegend die linke Kleinhirnhemisphäre lädiert haben; denn *Adiadochokinesis*, Vorbeizeigen, Fallneigung und Linksabweichung, Gewichts- und Drucksinnstörung gelten als Hemisphärensymptome, während die für die Wurmläsion pathognomonischen Zeichen: Ataxie, typischer zerebellarer Gang und ausgesprochene allgemeine Bewegungsverlangsamung bei diesem Kranken fehlen.

Was die Art der hier vorliegenden Schädigung betrifft, so wissen wir nur, dass es sich um eine relativ gutartige Läsion, sei es durch eine zur Resorption gelangte Blutung oder durch Schädigung restitutionsfähiger Substanz gehandelt haben muss, da wir einen verhältnismässig raschen teilweisen Rückgang der Krankheitserscheinungen beobachten konnten.

Wenden wir uns nun der hier hauptsächlich interessierenden Frage nach der funktionellen Natur der Schädigung zu: Handelt es sich um die Folgen eines durch die Schussverletzung gesetzten zerebellaren Defektes oder Reizzustandes?

Die abnorme Reizbarkeit des Vestibularapparates durch kalorische Erregung legt die Vermutung nahe, dass er sich schon vor der artifiziellen Reizung in einem Zustande erhöhter Ansprechbarkeit, in einem Reizzustand, befunden hat. Dass es sich dabei nicht etwa um

einen pathologischen Zustand des linken Labyrinthes selbst, sondern um einen solchen der zerebellaren Zentren handeln muss, ist durch das gleichzeitige Bestehen der eindeutig zerebellaren linksseitigen Symptome zum mindesten wahrscheinlich gemacht und sichergestellt durch das Ergebnis der funktionellen Ohruntersuchung, derzufolge die linksseitige labyrinthäre Hörfähigkeit intakt ist.

Nach Abklingen der schweren zerebellaren Spontanstörungen bewirkt kalorische Vestibularreizung ihr erneutes Auftreten ganz in der alten Form. Wie bei Beginn der Beobachtungszeit werden Fallneigung, Schwanken, Abweichen und Vorbeizeigen nach links und eine Vermehrung der Gewichts- und Drucksinnsstörung beobachtet; d. h. der artifizielle Reiz wirkt ganz im gleichen Sinne wie vorher der pathologische Kleinhirnprozess. Dies Verhalten bestätigt unsere Annahme, dass es sich auch in diesem um einen durch eine Schussverletzung bedingten Reizzustand des Kleinhirns handelt.

Ist diese Auffassung richtig, so müssen auch die übrigen einzelnen Krankheitszeichen als die Folge eines zerebellaren Reizzustandes gedeutet und nicht auf einen Kleinhirndefekt bezogen werden können. Prüfen wir daraufhin noch einmal die hier vorliegenden Krankheitssymptome: Vor allem das Vorbeizeigen, die Störungen des Gewichts- und Drucksinnes, die Pseudospontanbewegungen; denn die übrigen Störungen — Fallneigung und Schwanken, Adiadochokinesis usw. — sind nach unseren früheren Beobachtungen für die Kleinhirnschädigung als solche ohne Rücksicht auf ihre funktionelle Pathogenese charakteristisch.

Pat. zeigt nach innen und unten vorbei. Dies kann nach Barany die Folge einer Lähmung der in den äusseren Partien der Kleinhirnhemisphären angenommenen Zentren des Auswärtstonus oder einer Reizung der weiter innen gelegenen Zentren des Einwärtstonus sein. Die gesteigerte labyrinthäre Erregbarkeit lässt die Annahme einer Zentrenlähmung nicht zu; eine solche könnten wir nur bei gleichzeitiger Herabsetzung der vestibulären Erregbarkeit voraussetzen. Wir finden demnach hier wie in den beiden früher beschriebenen Fällen von Kleinhirnreizzuständen Vorbeizeigen bei gesteigerter Reizbarkeit des Vestibularapparates als aller Wahrscheinlichkeit nach pathognomonisches zerebellares Reizsymptom.

Im gleichen Sinne kann der Ausfall der Gewichtsschätzungsprüfung verwertet werden. Bezüglich eines eingehenderen theoretischen Deutungsversuches dieser Erscheinungen verweise ich auf die früher zitierte Arbeit¹⁾. Hier handelt es sich nur darum, einen weiteren

1) Dieses Archiv. Bd. 56. II. 2. S. 497.

kasuistischen Beleg für das dort hypothetisch aufgestellte Krankheitsbild des zerebellaren Reizzustandes beizubringen; es kann nunmehr wohl als gesichert gelten, dass ein Symptomenkomplex wie der vorliegende: Vorbeizeigen bei gesteigerter vestibularer Erregbarkeit, Störung der absoluten Gewichtsschätzung im Sinne einer Ueberschätzung und Pseudospontanbewegungen in der kranken Seite als für den Kleinhirnreizzustand charakteristisch anzusprechen ist.

Ich stelle diesem Falle einen gleichzeitig beobachteten Kleinhirnschussverletzten mit den bekannten typischen Defektsymptomen gegenüber, welcher die Notwendigkeit der Abgrenzung beider Krankheitsbilder gegeneinander bestätigen soll.

Fall 2. O. A., 37jähr. Schlossermeister (Unteroffizier).

Früher nach jeder Richtung hin gesund. 27. Mai 1915 Gewehrschuss durch das Hinterhaupt. Mehrere Tage bewusstlos; in der ersten Nacht mehrmals Erbrechen.

Klagte seither dauernd über Kopfschmerz und Schwindel, Gefühl der Schwere und Ungeschicklichkeit in den rechtsseitigen Extremitäten. Dies besserte sich im Verlauf der 3 monatigen Lazarettbehandlung. Kopfschmerzen und Schwindelgefühl bestanden unverändert fort.

27. August 1915 Aufnahme in die hiesige Klinik. Mittlgrosser Mann in gutem Ernährungszustand. Sehr müder, schlaffer Gesichtsausdruck, blasse Hautfarbe.

Reaktionslose Einschussnarbe links an der Haarnackengrenze, fingerbreit von der Mittellinie entfernt. Ausschuss: Daumenbreit hinter dem rechten Warzenfortsatz in der Höhe der Ohrmuschelmitte.

Die röntgenologische Schädeluntersuchung ergibt von der Ausschussöffnung ausgehende strahlenförmige Fissuren der Tabula interna nach allen Richtungen.

Der Kopf wird leicht nach rechts geneigt gehalten, die ganze rechte Seite hängt etwas herab.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt keine Besonderheiten.

Nervensystem: Pupillen gleich, mittelweit, Licht- und Konvergenzreaktion intakt. Augenhintergrund o. B. Augenbewegungen frei bis auf einen leichten linken horizontalen Nystagmus bei Endeinstellungen. Facialis, Trigeminus, Zunge o. B.

Die Untersuchung der Ohren (Prof. Stenger) ergibt: Otoskopisch: normaler Befund. Funktionell: Flüstersprache wird rechts in 2 $\frac{1}{2}$ m Entfernung gehört, links normal. Stimmgabeln werden von C⁴ ab aufwärts rechts nicht mehr gehört. Knochenleitung rechts sehr stark abgekürzt. Es besteht eine rechtsseitige Schwerhörigkeit, beruhend auf Labyrintherschütterung.

Die Sehnenreflexe an unteren und oberen Extremitäten sind lebhaft gesteigert. Keine Differenz zwischen rechts und links. Hautreflexe

in normaler Weise rechts und links auslösbar. Keine pathologischen Reflexe.

Motilität und Sensibilität der linken Seite sind intakt.

Am rechten Arm besteht eine starke Herabsetzung der groben Kraft bei allen Bewegungen. Die passive Beweglichkeit ist frei, auch aktiv können an sich alle Bewegungen ausgeführt werden. Nur fällt bei feineren Bewegungen eine gewisse Ungeschicklichkeit und Inkoordination auf; ferner besteht eine starke Verlangsamung in der Aufeinanderfolge von antagonistischen Bewegungen, wie Faustöffnen und Schliessen, Fingerbewegung nach Art des Klavierspielens usw. — *Adiadochokinesis*.

Die gleichen Störungen sind im rechten Bein nachweisbar.

Fordert man den Pat. auf, bei geschlossenen Augen beide Arme horizontal auszustrecken, so findet sowohl bei mittlerer Einstellung (Daumen nach oben, Handfläche nach innen, oder Daumen unten, Handflächen innen) als bei Pro- und Supinationsstellung ein Abweichen des rechten Armes nach oben statt, von dem Pat. selbst nichts weiss. Fordert man ihn nämlich auf, dem in der Ruhelage befindlichen linken Arm die gleiche Stellung zu geben, wie dem ausgestreckten rechten, so stellt er ihn tiefer. Fordert man ihn umgekehrt auf, den in der Ruhelage befindlichen rechten Arm in die gleiche Höhe zu stellen wie den ausgestreckten linken, so stellt er ihn höher als den linken, und zwar nimmt die Höhendifferenz mit der Dauer der eingenommenen Haltung zu. Es findet ausserdem eine Drehung der rechten Hand nach innen um ihre Längsachse statt.

Eine der linken Hand gegebene Stellung kann rechts bei offenen Augen gut, bei geschlossenen Augen nur sehr unvollkommen nachgeahmt werden; eine der rechten Hand gegebene Stellung wird links prompt nachgeahmt. Komplizierte Fingerhaltungen können rechts bei geschlossenen Augen nicht beibehalten werden.

Im ausgestreckten rechten Arm und Bein besteht deutliches Wackeln.

Beim Kniehacken- und Fingernasenversuch keine Ataxie, aber Abweichen nach aussen und oben in den rechten Extremitäten. Links keine Abweichung.

Die Abweichung wird noch deutlicher im Barany'schen Zeigerversuch, wo mit beiden rechten Extremitäten in jeder Stellung und mit jedem Gliedabschnitt nach aussen und oben vorbeigezeigt wird.

Beim Gehen und Stehen mit geschlossenen Augen besteht erhöhtes Schwindelgefühl; beim Gehen ausserdem inkonstantes bald links-, bald rechtsseitiges Abweichen, beim Stehen ausgesprochene Fallneigung nach rechts.

Von Seiten der Sensibilität ist auf der ganzen rechten Körperhälfte eine Herabsetzung für Schmerz- und Kältereize nachweisbar; doch werden „spitz“ und „stumpf“, „warm“ und „kalt“ überall gut unterschieden. Berührungsempfinden und grobe Tiefensensibilität sind intakt. Prüft man hingegen mit vorsichtigen und langsamen passiven Bewegungen kleinsten Ausmasses und möglichst, indem man eine Reibung der Gelenk-

flächen verhütet, so werden die Bewegungen links prompt erkannt, rechts garnicht gefühlt.

Das Tastgefühl ist intakt. Bei geschlossenen Augen dargereichte Gegenstände werden rechts wie links gut erkannt und ihrer räumlichen Grösse nach richtig geschätzt.

Die Prüfung der Gewichtsschätzung mit gleich grossen Kugeln verschiedenen Gewichts hat folgendes Ergebnis:

1. Simultane Darreichung, Schätzung bei aufgelegten Unterarmen, Hände in der Ruhelage.

R	L	geschätzt	R	L	geschätzt
200	275	$L > R$	125	50	$R = L$
275	200	$L > R$	50	125	$L > R$
200	200	$L > R$	475	500	$L > R$
200	250	$L = R$	500	475	$L = R$
250	200	$L > R$			

Es besteht rechts eine Unterschätzung der Gewichte.

2. Schätzung von Gewichts-differenzen mit einer Hand bei sukzessiver Darreichung:

	geschätzt	
	R	L
275/200	=	+
200/100	+	+
250/200	=	+

Gewichts-differenzen werden rechts wesentlich schlechter als links unterschieden.

Die Prüfung des Drucksinns mit Eulenburg's Barästhesiometer ergibt eine rechtsseitige Herabsetzung der Grenzwertempfindlichkeit; z. B.

Handfläche	rechts	links	Handfläche	rechts	links
Daumenballen	225	210	Fingergrundglied V	185	150
Kleinfingerballen	270	210	Fingerkuppe II	210	130
Fingergrundglied II	240	190	" III	215	170
" III	220	170	" IV	215	150
" IV	185	160	" V	210	180

Der Einfluss der Labyrinthreizung auf die vorliegenden Störungen ist gering. Rechts besteht eine Herabsetzung der kalorischen Erregbarkeit des Vestibularapparates: Nach Ausspritzen des Ohrs mit Wasser von 25° tritt eine Steigerung der subjektiven Störungen (Schwindel, Schwanken, Fallneigung) auf. Nystagmus, Zeigereaktion, Gehabweichung und Gewichtsschätzung bleiben unbeeinflusst.

Die mechanische und kalorische Erregbarkeit des linken Vestibularapparates ist intakt.

Nach Ausspritzen treten hier die normalen Reaktionen auf; d. h. Nystagmus nach der rechten Seite, Vorbeizeigen und Abweichen nach links, bzw. Aufhebung des rechtsseitigen Vorbeizeigens und Abweichens; ferner starkes Schwindelgefühl mit Links-Fallneigung.

Zusammenfassung:

Es bestehen bei diesem Kranken nach einer Schussverletzung des Hinterhauptes allgemeine subjektive Beschwerden, wie Kopfschmerzen, Schwindel und rechtsseitiges Schweregefühl, ferner an objektiven Krankheitszeichen eine mangelhafte Koordination, Präzision und Geschwindigkeit in der Aufeinanderfolge antagonistischer Bewegungen, *Adiadochokinesis* rechts, lebhafte Steigerung der Sehnenreflexe rechts und links, Vorbeizeigen und Abweichen nach rechts und oben in den rechtsseitigen Extremitäten, und mit Fallneigung rechts verbunden, im ganzen Körper beim Gehen und Stehen mit offenen und geschlossenen Augen, Herabsetzung der labyrinthären Hörfähigkeit und kalorischen Erregbarkeit des rechten Vestibularapparates, Nystagmus horizontalis nach links, eine rechtsseitige Aufhebung des Lagesinns, Herabsetzung der Schmerzempfindung, des Drucksinns und der Gewichtsschätzung.

Epikrise: Ein Teil der vorliegenden Symptome darf sicher auf eine rechtsseitige Kleinhirnaffektion bezogen werden: so die rechtsseitige *Adiadochokinesis* und Lage-, Druck- und Gewichtssinnstörung rechts.

Es fragt sich nun, ob und inwieweit auch andere Organsysteme an der Erkrankung beteiligt sind:

An neurologischen Symptomen, die nicht auf das Kleinhirn zu beziehen sind, lassen sich gesteigerte Sehnenreflexe und eine halbseitige Hypalgesie nachweisen. Die halbseitige Hypalgesie rechterseits ist nach Charakter und Abgrenzung, zumal beim Fehlen anderer spinaler und zerebraler einseitiger Symptome, sicher als psychogen zu bezeichnen; ihr Zustandekommen ist auf dem Boden der zerebellar bedingten übrigen rechtsseitigen Symptome sehr gut verständlich. Die Steigerung der Sehnenreflexe ist, da sonstige spastische Phänomene, pathologische Reflexe und Reflexdifferenzen fehlen, zweifellos nur als Allgemeinsymptom einer gesteigerten nervösen Erregbarkeit zu bezeichnen.

Differentialdiagnostisch kommen ferner die Erscheinungen von Seiten des Gehörapparates in Betracht: Rechts besteht Herabsetzung der labyrinthären Hörfähigkeit und der kalorischen Erregbarkeit

des Vestibularapparates. Diese letztere, der kontralaterale Nystagmus, Vorbeizeigen. Abweichen und Fallneigung könnten ebenso wie die subjektiven Beschwerden auf die otologisch nachgewiesene Labyrintherschütterung bezogen werden. Die anderen Symptome — Adiadochokinesis. Störungen des Druck-, Bewegungs- und Gewichtssinnes — sind aber nur als Folge einer zerebellaren Erkrankung zu erklären. Dass eine funktionelle Kleinhirnläsion überhaupt vorliegt, steht also fest. Deshalb sind die Herabsetzung der vestibulären Erregbarkeit und damit auch die übrigen Symptome sehr wahrscheinlich auch als durch diese bedingt anzusehen. Doch ist dies mit absoluter Sicherheit nicht zu entscheiden.

Jedenfalls dürfen wir — wie bei dem vorigen Kranken, so auch hier — und aus den gleichen dort ausgeführten Gründen — einen Krankheitsprozess in der Kleinhirnrinde diagnostizieren; und zwar müssen wir annehmen, dass die rechte Kleinhirnhemisphäre in der Region des Ausschusses — sei es direkt durch diesen oder durch die von ihm verursachte Splitterung des aufliegenden Schädelknochens — geschädigt worden ist.

Um die funktionelle Artdiagnose des hier vorliegenden pathologischen Prozesses stellen zu können, müssen wir uns nochmals vergegenwärtigen, dass neben den allgemeinen Kleinhirnsymptomen, wie der Adiadochokinesis, den Störungen des Gleichgewichts und der Bewegungsempfindung, Unterschätzung von Gewichten und Vorbeizeigen nach rechts und oben bei herabgesetzter labyrinthärer Erregbarkeit bestehen.

Haben wir bei dem vorigen Kranken das Vorbeizeigen nach innen und unten bei gesteigerter Erregbarkeit des Vestibularapparates als Folge eines Reizzustandes des Zentrums des Einwärtstonus (Barany) aufgefasst, so können wir das Vorbeizeigen nach aussen und oben bei diesem Kranken, bei welchem die herabgesetzte Labyrinthirregbarkeit als Ausdruck der herabgesetzten Ansprechbarkeit des nervösen Substrates gedeutet werden kann, als Folge einer Lähmung der Zentren des Einwärtstonus, d. h. als Symptom eines Kleinhirndefektes, ansehen. Oder wir müssen es auf die in das gleichzeitig erkrankte Labyrinth selbst zu lokalisierende — d. h. peripherisch bedingte — Untererregbarkeit des Vestibularapparates beziehen. Welche dieser beiden Aetiologien die richtige ist, und ob eventuell beide Faktoren für das Zustandekommen des Vorbeizeigens verantwortlich zu machen sind, wird sich nicht mit Sicherheit entscheiden lassen. Für die Annahme eines Reizzustandes als Ursache des Vorbeizeigens nach

aussen und oben liegen bei diesem Kranken jedenfalls keine Anhaltspunkte vor.

Bezüglich der Gewichtsschätzung bestätigt der Kranke die bisher in der Literatur bekannt gewordenen Beobachtungen bei Kleinhirndefekten: er unterschätzt Gewichte in der kranken Seite.

Dass der Ausfall der Gewichtsschätzung durch die Labyrinthreizung nicht beeinflusst wird, spricht ebenfalls dafür, dass er auf eine Lähmung der betreffenden Kleinhirnpartien zu beziehen ist.

Wir schliessen also aus dem Ausfall der Zeigereaktion, der Gewichtsunterschätzung, der herabgesetzten vestibulären Erregbarkeit und ihres negativen Einflusses auf die übrigen Symptome bei dem 2. Kranken darauf, dass die Schussverletzung im Sinne eines Defektes auf die rechte Kleinhirnhemisphäre gewirkt hat.

IV.

Hysterische Halbseitenlähmung nach Einwirkung schädlicher Gase.

Ein Beitrag zur Lehre von der traumatischen Hysterie.

Von

Prof. Dr. **Raecke**-Frankfurt a. M.,
zurzeit im Felde.

Die schon so vielfach umstrittene Frage der Hysterie ist in unseren Tagen wieder besonders brennend geworden durch die von manchen Beobachtern gemeldeten angeblich neuen Kriegserfahrungen. Obgleich sich bei näherem Zusehen zeigt, dass die Mehrzahl unserer Nervenärzte ihre im Frieden gewonnenen Anschauungen auch im Kriege bestätigt findet, so ist doch durch gewisse Veröffentlichungen eine unleugbare Unruhe in die Hysterielehre hineingetragen worden. Namentlich unsere Einsicht in die Zusammenhänge zwischen Hysterie und sogenannter traumatischer Neurose droht getrübt zu werden. Hier aber handelt es sich nicht um blosse theoretische Erörterungen, sondern um praktisch wichtige Grundanschauungen, von denen zum Teil Prognose und Therapie, Beurteilung und Rentenzumessung bei zahlreichen Kriegsbeschädigten abhängen. Möglichst baldige Klärung der Sachlage ist daher anzustreben. Einen kleinen Beitrag in dieser Richtung will das folgende Beispiel traumatischer Hysterie, das noch aus der Friedenspraxis stammt, bringen:

Der Berufsgenossenschaft der chemischen Industrie zu F. beehre ich mich in der Rentenanspruchssache des Karl L. nachstehendes Obergutachten namentlich darüber zu erstatten, woran L. seit dem 19. 5. 1913 gelitten hat, ob an multipler Neuritis oder an Hysterie.

Zur Verfügung standen:

1. Die Akten der Berufsgenossenschaft.
2. Eigene Beobachtung.

Vorgeschichte.

Laut Unfallsanzeige hat L. am 19. 5. 1913 durch Einatmen von nitrosen Dämpfen angeblich einen Unfall erlitten. Den gleichen Nachmittag erschien er

in der Sprechstunde des Fabrikarztes Dr. H. mit der Angabe, er habe Morgens Blut gebrochen und sei nachher steif in den Beinen geworden. Es bestand Husten, doch ohne Blutbeimischung im Auswurf; auch war der Reiz am nächsten Tage geschwunden. Von diesem Tag ab wurden darauf zunehmende ziehende Schmerzen in beiden Beinen, Rücken und rechter Brustseite geklagt. Dr. H. nahm eine Polyneuritis an und veranlasste am 28. 5. die Aufnahme ins Krankenhaus.

Hier konstatierte Dr. R. Schmerzen und Schwäche in rechtem Arm und Bein mit Druckempfindlichkeit der Nerven, aber auch Ueberempfindlichkeit der Haut, bis sich später Herabsetzung des Gefühls einstellte. Die Reflexe waren herabgesetzt, Blase und Mastdarm nicht beteiligt. Gehirnerscheinungen fehlten. Auch dieser Untersucher dachte an vielfache Nervenentzündung und erfuhr von L., dass derselbe innerhalb der letzten $2\frac{1}{2}$ Jahre schon dreimal das gleiche Leiden gehabt habe. Die Erkrankung wurde durch die Behandlung nicht behoben, sodass am 13. 10. bei der Entlassung noch Arbeitsunfähigkeit bestand.

Während Dr. R. für die vermeintliche Nervenentzündung keine rechte Ursache finden konnte, wies Dr. H. darauf hin, dass L. bereits 1910 mit dem Verdacht der Nerven- und Muskelentzündung in ein anderes Krankenhaus eingewiesen worden war, und dass man dort das Vorhandensein einer hysterischen Veranlagung mit der fixen Idee, durch nitrose Gase geschädigt zu sein, angenommen hatte.

Nach dem Gutachten des dortigen Leiters Dr. He. ist L. im Ganzen aufgenommen gewesen vom 27. 12. 1910 bis 17. 2. 1911, vom 16. 9. bis 11. 11. 1912 und vom 3. 1. bis 30. 1. 1913. Bei der 1. Aufnahme klagte L. über Schmerzen und Eingeschlafensein in rechtem Arm und Bein. Die Nervendruckpunkte erschienen daselbst schmerzempfindlich, aber die Reflexe waren gesteigert. Die Gefühlsstörung beschränkte sich auf die rechte Körperhälfte, reichte hier bis ins Gesicht hinauf. Nur ganz vorübergehend fanden sich auch Schmerzen und Taubheitsgefühl in linkem Arm und Bein.

Bei der 2. Aufnahme zeigten sich nur noch Schmerzen und Gefühlsstörungen in der rechten Körperhälfte. Allmählich reichten hier die Unempfindlichkeitsbezirke bis an die Mittellinie. Die vom Patienten sehr geschätzten elektrischen Bäder brachten auffallend raschen Nutzen.

Bei der 3. Aufnahme klagte L. über innere Unruhe, Schlaflosigkeit, Kriebeln in Rücken und rechtem Bein. Binde- und Hornhautreflexe waren herabgesetzt, der Rachenreflex fast Null. Es bestand starkes Zittern von Lidern und Fingern, dazu Lebhaftigkeit der Knieschnenreflexe, Gefühl von Klumpen im Halse. Gefühlsstörungen fehlten. Bei seiner Entlassung war L. beschwerdefrei.

Auf Erkundigung erfuhr man, dass L. bereits bei seinem Eintritt in der Fabrik durch Blutarmut aufgefallen war, dass er starker Pfeifenraucher sein sollte und dass er nur flüssige Kost zu sich zu nehmen pflegte.

Dr. He. hatte wohl bei der 1. Aufnahme an eine Nervenentzündung im rechten Armgeflecht und rechten Hüftnerve gedacht; allein später festgestellt, dass es sich um hysterische, nervöse Störungen handelte.

Bei späterer Untersuchung durch Dr. K. behauptete L. Reissen und Kriebeln im ganzen Körper, nächtliches starkes Angstgefühl mit Luftmangel und Druck am Herzen, Unfähigkeit ohne Stütze zu stehen und gehen oder längere Zeit zu sitzen. Er sehe schlechter, habe keine Gewalt in den Händen und empfinde beim Essen Uebelkeit.

Dr. K. stellte auf Grund seines Befundes (rechtsseitige Hemiparese mit gleichseitiger Hemianästhesie) die Diagnose auf schwere Hysterie und verneinte das Bestehen einer Nervenentzündung. Er wies darauf hin, dass seit dem Befunde von Dr. R. das Krankheitsbild sich nicht geändert habe, und stellte die Vermutung auf, dass sich bei L. seit der ersten Erkrankung der Gedanke festgesetzt habe, an den Folgen von Einatmung nitroser Dämpfe zu leiden. Dadurch sei die Gefahr eines erneuten Ausbruches der Hysterie geschaffen worden bei jeder zufälligen, mit unangenehmen Reizungen verbundenen Gaseinatmung. Infolgedessen habe es am 19. 5. 1913 nur eines geringen Anlasses bedurft, um schwere hysterische Erscheinungen hervorzurufen. Somit sei das hysterische Krankheitsbild eine indirekte Folge der Vorgänge am 19. 5., wo L. nach Aussage von Zeugen tatsächlich nitrose Dämpfe eingeatmet, gehustet und erbrochen habe.

Eigene Beobachtung.

49jähriger Mann von Uebermittelgrösse, mässiger Ernährung und Muskulatur, blasser Hautfarbe. Zahlreiche kleine Narben von Säureverätzungen an Kopf, Armen und Rumpf. Am rechten Vorderarm befindet sich eine ausgedehntere derartige Narbe, und es kann davon der Mittelfinger nicht ganz gebeugt werden.

Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Sehlöcher untermittelweit, gleich, nicht ganz rund, antworten auf Belichtung und Einwärtssehen. Augenbewegungen frei. Bindehautreflexe erhalten. Augenhintergrund frei. Gesicht gleichmässig bewegt. Zunge kommt gerade heraus, ist belegt und zittert nicht wesentlich. Sprache ist ungestört. Rachenreflex schwach. Gaumenbögen gleichmässig gehoben.

Der rechte Arm wird mit geringerer Kraft erhoben wie der linke, aber ohne Ausfahren oder merkliches Zittern. Bei Widerstandsbewegungen wendet Patient keinerlei Kraft auf. Die Sehnenreflexe sind beiderseits vorhanden, sogar lebhaft. Muskelschwund besteht nicht.

Das linke Bein wird in Rückenlage bis zu einem Winkel von 45^0 erhoben, das rechte nicht von der Unterlage abgehoben. Auch hier hat man den Eindruck, dass bei Widerstandsbewegungen überhaupt keine Anstrengung stattfindet. Muskelschwund besteht nicht. Die Sehnenreflexe sind beiderseits lebhaft vorhanden. Der Zehenreflex ist beiderseits regelrecht.

Aufgefordert sich zu stellen, stützt sich Patient auf beide Arme, auch den rechten, und tritt dann sehr vorsichtig mit beiden Füßen auf, wobei er sich etwas in die Knie sinken lässt. Ohne Unterstützung von beiden Seiten ist ihm angeblich weder Stehen noch Gehen möglich. Beim Gehen werden beide Füße eigentümlich trippelnd gesetzt, das rechte Bein geschont. Wiederholt stützt er sich auf den rechten Arm.

Tast- und Schmerzempfindung sind auf der ganzen rechten Körperhälfte, einschliesslich Kopf, aufgehoben, wobei die Grenze scharf in der Mittellinie abschneidet. Dennoch sind die Hautreflexe auch auf der rechten Seite deutlich vorhanden. Angeblich soll zwar links eine gewisse Abstumpfung der Hautempfindlichkeit bestehen, doch ist diese nicht nachweisbar, hat keine bestimmten Grenzen. Druckempfindlichkeit der grossen Nervenstämmen besteht bei abgelenkter Aufmerksamkeit weder rechts noch links.

Herztöne rein. Puls 72, regelmässig. Das Schlagaderrohr erscheint leicht verhärtet und geschlängelt. Urin enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Trotz seiner angeblichen grossen Schwäche erzählte L. sehr lebhaft und ausdauernd mit sichtlichem Behagen von seinen Beschwerden, seinem traurigen Lose, dass er durch die „Gewissenlosigkeit seiner Vorgesetzten“ zum Krüppel geworden sei. Man habe ihn quälen wollen. Aber die Sache werde noch ihr gerichtliches Nachspiel finden. Unter anderem berichtete er:

„In allererster Linie bin ich unten immer kalt, nicht ganz bis Nabelhöhe. Dann habe ich im Körper wie ein Ameisengelauf überall und immer Reissen, aber rechts mehr wie links. Dann habe ich rechts kein Gefühl. Links ist es da, aber etwas taub. Ich kann mich bloss halb satt essen. Wenn ich spüre, dass es ans Satte geht, kommt es wieder; und immer nur leichte Speisen. Jetzt kommt die Hauptsache: das Gehen! Ich habe keinen Halt in den Beinen. Das Stehen geht auch nicht. Wenn ich länger sitze, geht das Reissen weiter bis zum Kopf. Dann hab ich immer mit Angstgefühl zu tun. Bei der kleinsten Aufregung geht es mir nach dem Herz. Dann tut es mir weh, und dann stösst es nach der Luft. Jetzt kommt das Augenlicht: In die Ferne ist es gut, aber beim Lesen ist es geschwächt; also was nah ist. Das alles ist, was gleich eingetreten ist. Jetzt seit November hab ich zuweilen selbsttätige Samenentleerung, unterschiedlich, manchmal 2, manchmal 4 Wochen wiederkehrend.“

(Wodurch kam das alles?) „Also 1910 habe ich ich zweimal Nitrosedämpfe eingeatmet, und da bin ich erkrankt. Vorher hatte ich nie so etwas. Ich war ganz gesund. Nur 1908 hatte ich einmal mit Lungenkatarrh zu tun. Am 27. 12. 1910 bin ich ins Krankenhaus bis 20. 2. 1911 gewesen. Ich bin geheilt und erwerbsfähig entlassen worden und habe am 27. 2. 1911 wieder angefangen zu arbeiten. Da ist von Dr. H. aus der Raum verboten gewesen für mich. Trotzdem bin ich im April 1911 wieder hineingestellt worden. In dem Raum bin ich geblieben bis 2. 9. 1912. Ende August hab ich wieder schwer eingeatmet von den Nitrosedämpfen und habe Sauerstoff eingepumpt bekommen. Darauf kam ich wieder ins Krankenhaus bis 12. 11., und dann bin ich als noch nicht erwerbsfähig entlassen worden. Am 3. 1. 13 hat mich aber Dr. H. wieder hingeschickt, weil es nicht besser geworden ist. Da bin ich als geheilt und erwerbsfähig entlassen. Da war es gut. Der Raum wurde aber von Dr. H. wieder verboten und durch einen Brief vom Krankenhaus.

Da bin ich gesund und munter gewesen bis 19. 5. Den Morgen bin ich noch munter fort und bin um $\frac{1}{2}7$ Uhr vom Vorarbeiter K. in den verbotenen Raum gestellt worden. Ich habe protestiert; das hat nichts genützt. Er hat befohlen, und ich muss rein! Gegen $\frac{1}{2}8$ Uhr ist das erste Erbrechen mit

Blut eingetreten. Von $\frac{1}{2}$ 8 bis $\frac{1}{2}$ 10 bin ich im Freien beschäftigt, habe aber um 9 Uhr das Frühstück wieder gebrochen. Von $\frac{1}{2}$ 10 Uhr bin ich wieder in den Raum befohlen worden. Um 8 Uhr hab ich Protest eingelegt beim Betriebsführer Chemiker B. Daraufhin hat er mir gesagt: Gehen Sie nur rein! — Gegen 10 Uhr hab ich wieder gebrochen. Ich musste auf den Abort. Es ging alles drunter und drüber. Um 10 Uhr hab ich dann noch den Vorarbeiter gebeten, mich aus dem Raum zu tun. Er sagte aber: Sie teeren! Ganz kaput oder halb kaput ist mir ganz egal! — Das Erbrechen ist aber wieder gekommen, und ich konnt nichts essen. Um $\frac{1}{2}$ 2 Uhr hat er mich wieder in den Raum geschickt: Um 3 Uhr 10 bin ich zu Herrn Dr. H. Da ist es mir schon schwer gewesen in den Beinen. Er hat mich nach Haus geschickt; ich hab mich ins Bett gelegt und bin liegen geblieben. So bin ich steif und steifer geworden. Dann sind die Schmerzen am 2. oder 3. Tag eingetreten: und nach und nach kam die Sensibilitätsstörung.“

(Erst lahm, dann Schmerzen?) „Ja, und immer rechts stärker als links.“

(Wann Gefühllosigkeit?) Ach vielleicht 5 Tage darnach. Da bin ich wieder ins Krankenhaus. Da war die Gefühllosigkeit schon da, denn der Herr Sanitätsrat hat mich mit der Nadel daraufhin untersucht. Im Krankenhause hatte ich es das zweite Mal schon etwas; doch ich konnte gehen. Auch das Reissen hatte ich schon das erste Mal gehabt.“

„Und so liege ich heute wie ein Häufchen Unglück. Aber die Sache ist auch bei der Staatsanwaltschaft. Man wollte mich arbeiten lassen, bis ich umfiel. Das war wegen Streitigkeiten, die gewesen waren. Es geht da alles um die Prozente! Ich muss dauernd liegen, weil ich sonst Schmerzen kriege. Gestern das bischen Anstrengung beim Baden, da ist mir schlecht geworden. Schon vom Waschen bin ich fertig. Ich habe keine Kraft und keinen Halt. Das ist nun schon das 5. Gutachten! Mein Bruch in der weissen Linie läuft auch am Reichsversicherungsamt. Mein Urin ist meist braun. Durch Aufregung hab ich mal Muskelkrampf gehabt im Hals, konnte nichts essen. Das Angstgefühl am Herz hab ich erst im Krankenhaus gekriegt.“

Schläft nachts wenig, aber doch zeitweise. Hat keinen rechten Appetit, ist sehr eigen mit dem Essen, behauptet von allem, das vertrage er nicht, das dürfe er nicht nehmen. Sonst bekäme er Erbrechen.

Behauptet, nicht mehr schreiben zu können. Erzählt von seinem früheren Unfall, der Säureverätzung am Arm, durch die der Mittelfinger weniger beweglich sei. Sagt später auf Vorhalt, er könne wohl etwas schreiben, aber nicht viel. Jammert bisweilen über seinen Zustand, macht aber keinen niedergeschlagenen Eindruck.

Gutachten

L. leidet an schwerer Hysterie. Er bietet eine halbseitige Lähmung von rechtem Arm und Bein, die im Gegensatz zu einer organisch bedingten zentralen das Gesicht freilässt, die Hautreflexe der betreffenden Körperseite nicht beeinträchtigt und mit einer gleichseitigen, scharf in der Mittellinie abschneidenden Gefühlsstörung verknüpft ist. Ebenso

fehlen alle Anzeichen einer Nervenentzündung. Weder besteht eine auf den Verlauf der Nerven beschränkte tatsächliche Druckempfindlichkeit, noch fehlen die Sehnenreflexe, noch hat sich vor allem im Laufe der Zeit irgendwo Muskelschwund entwickelt. Man hat bei der Untersuchung den bestimmten Eindruck, dass die Bewegungen der Glieder so mangelhaft ausgeführt werden nicht, weil Muskel und Nerven den Dienst tatsächlich versagen, sondern weil der Kranke von der Vorstellung beherrscht wird, er könne sie nicht ordentlich regieren. Das tritt am besten hervor bei der Ausführung von Widerstandsbewegungen und den auf Geheiss angestellten Gehversuchen.

Mit der Annahme einer Hysterie stimmen auch alle sonst von ihm angeführten, zum Teil recht übertrieben klingenden Beschwerden überein: Seine durch den körperlichen Befund allein in keiner Weise erklärte Unfähigkeit zu sitzen, seine angeblich dauernde Schlaflosigkeit, seine sonderbaren Empfindungen im Körper, sein Angstgefühl, das Auftreten von Krampf- und Druckgefühl im Halse.

L. erscheint von der Schwere seines Leidens fest überzeugt, ergeht sich in pathetischen Klagen über sein unglückliches Los, das er mit einem gewissen Genuss schildert, und behauptet fest, das Opfer einer unmenschlichen Behandlung gewesen zu sein. Mit der gleichen Bereitwilligkeit berichtet er ungefragt über seine beiden früheren Unfallsachen, von denen die eine noch am Reichsversicherungsamte schwebt.

Die oben auszugsweise wiedergegebenen früheren ärztlichen Berichte enthalten nichts, das mit Bestimmtheit auf eine früher durchgemachte Nervenentzündung hinweisen würde. Im Gegenteil muss nach der gesamten Vorgeschichte es als recht fraglich bezeichnet werden, dass es sich bei L. je um eine wirkliche Nervenentzündung gehandelt hat. Die Unterscheidung einer solchen von einer hysterischen Erkrankung kann ja erfahrungsgemäss im Beginn grosse Schwierigkeiten bereiten. Die Angaben des Patienten über Schmerzempfindlichkeit, Schwäche und Gefühlsstörungen sind da nicht immer zuverlässig. Gerade die Fragen und die Untersuchungsmethoden des Arztes können durch ungewollte suggestive Einwirkung das Bild verwischen. Immer wird aber der Verlauf schliesslich Klarheit schaffen. Das ist auch hier der Fall gewesen.

Bei einer Nervenentzündung mit nachfolgender Lähmung und Gefühllosigkeit gehen im Laufe der Zeit die Sehnenreflexe verloren, wird Muskelschwund hervorgerufen, richtet sich die Verteilung der gefühllosen Zonen nach dem anatomischen Sitz der Nerven. Alles das ist bei L. niemals der Fall gewesen: Die Sehnenreflexe waren immer er-

halten, eine Abmagerung der Glieder der rechten Seite hat sich nicht eingestellt, die Grenzen der Gefühlsstörungen widersprechen jetzt sicherlich der Möglichkeit einer organisch bedingten Entstehung. Aber auch schon die von Dr. He. gelieferten schematischen Zeichnungen sprechen meines Erachtens mehr für Hysterie als irgend etwas anderes. Namentlich ist auf die sonderbare Tatsache hinzuweisen, dass fast immer nur die rechte Seite vom Leiden befallen war. Bloss ganz vorübergehend sollen links leichte Störungen bemerkbar gewesen sein. Eine solche dauernde Halbseitigkeit einer Gefühlsstörung spricht an sich bereits gegen ihre Verursachung durch vielfache Nervenentzündung. Auch die anfangs auffallend günstige Beeinflussung der Störungen durch elektrische Bäder passt besser zum Bilde der Hysterie.

Wir kommen daher zu dem Ergebnisse, dass L. sehr wahrscheinlich nie an richtiger Nervenentzündung gelitten hat. Jedenfalls war das Krankheitsbild, das er seit dem angeblichen Unfalle vom 19. Mai 1913 bot, immer das der Hysterie!

Bis hierher stimmt unser Gutachten durchaus mit der Auffassung von Dr. K. überein. Dagegen bedarf seine Annahme, dass das hysterische Krankheitsbild unter allen Umständen als indirekte Folge der Vorgänge vom 19. Mai anzusehen sei, weil es eine Neuerkrankung darstelle, noch einer einschränkenden Bemerkung: Wie es sich bei den einzelnen Krampfanfällen eines Epileptikers nicht um Neuerkrankungen handeln muss, sondern um abermaliges Hervortreten eines zu Grunde liegenden alten Leidens, so kann auch bei einem Hysteriker, der immer wieder von Zeit zu Zeit auf eine bestimmte Situation mit dem Hervorbereiten eines bestimmten hysterischen Symptomenkomplexes antwortet, das Vorliegen von wirklichen Neuerkrankungen bei den späteren Attacken abgelehnt werden. Es sei denn, dass in dem betreffenden Einzelfalle eine wirklich ganz ungewöhnlich starke Schädlichkeit eingewirkt hätte. Die Schilderung von Dr. H. über seinen Befund bei L. am Nachmittage des 19. Mai 1913 gibt zur Annahme einer solchen besonderen Schädigung kaum genügenden Anhalt.

Es ist zu bedenken, dass L. damals schon binnen $2\frac{1}{2}$ Jahren dreimal das gleiche, an Nervenentzündung erinnernde hysterische Leiden im Anschluss an Beschäftigung in Räumen mit Nitrosedämpfen gezeigt hatte. Im Krankenhause war man daher direkt zur Auffassung gelangt, dass sich bei L. auf dem Boden einer hysterischen Veranlagung die fixe Idee entwickelt habe, durch nitrose Gase in besonderer Weise geschädigt zu werden. Aus diesem Grunde war geraten worden, ihn nicht mehr in solchen Räumen zu beschäftigen. Durch diesen wohlgemeinten Rat war er aber wieder in seiner Auffassung bestärkt worden, dass er die Dämpfe

nicht vertrage, und es bedurfte nur der ersten Gelegenheit, wo er doch mit den Dämpfen in Berührung kam, um auf dem Wege seiner hysterischen Vorstellungsweise das abermalige Auftreten der alten Beschwerden und das Bild einer hysterischen Pseudo-Nervenentzündung zu veranlassen.

Ob auch das Erbrechen hysterischer Natur gewesen ist, mag dahingestellt bleiben. Zu beachten ist jedenfalls, dass L. nach Aussage seiner Mitarbeiter seinem Magen immer schon nur ganz leichte Nahrung zuführte, und dass er auch heute noch über Neigung zum Erbrechen klagt, wo doch eine solche Nachwirkung der Nitrosedämpfe vollkommen ausgeschlossen ist. Zur Zeit haben sich die hysterischen Beschwerden infolge des Rentenkampfes so festgesetzt, dass eine Beeinflussung durch Krankenhausbehandlung kaum zu erwarten steht.

Zusammenfassend gebe ich das Obergutachten dahin ab:

1. L. leidet zur Zeit an schwerer Hysterie, die ihn vollständig erwerbsunfähig erscheinen lässt.
2. L. hat auch schon seit dem angeblichen Unfälle vom 19. Mai 1913 nur an Hysterie und nicht an Nervenentzündung gelitten.
3. Es handelt sich bei dieser Erkrankung vom Mai 1913 um das abermalige Hervorbrechen einer schon in den 21½ Jahren vorher wiederholt in der gleichen Situation in fast genau gleicher Weise in Erscheinung getretenen hysterischen Veranlagung. Eine Verschlimmerung der alten Hysterie durch die umstrittenen Vorgänge vom 19. Mai 1913 ist daher nur dann anzunehmen, falls sich die letzteren nach ihrer ganzen Art als ein schwerer, körperlicher oder seelischer Shock herausstellen sollten.

L. hatte ausserdem die Staatsanwaltschaft dazu vermocht, gegen Chemiker und Vorarbeiter die Klage wegen schwerer Körperverletzung einzuleiten. Aus den Zeugenaussagen ging hervor, dass man ihn keineswegs böswilliger Weise in einen mit nitrosen Dämpfen gefüllten Raum gesteckt hatte, sondern dass er höchstens ganz geringe Spuren in der Luft an seiner Arbeitsstelle wahrgenommen haben konnte. Es wurde sogar behauptet, L. habe sich absichtlich nach dem Geruch hingedrängt.

Jedenfalls ging auch aus diesen Erhebungen hervor, dass eine wirkliche Vergiftung des L. bei seiner letzten Erkrankung garnicht in Frage kam. Besonders beleuchtet wurde das prozesssüchtige, querulierende Wesen des L., der vermutlich darauf ausging, seinen Vorgesetzten Böswilligkeit nachzuweisen, um dann auf dem Wege der Zivilklage auf Schadenersatz weiter seine Unfallrente noch zu erhöhen.

Dieses Bestreben wird ja als Folge unserer Gesetzgebung häufiger beobachtet und hat nicht so selten zu aus der Luft gegriffenen schweren Beschuldigungen und Verunglimpfungen des Arbeitgebers geführt. Im vor-

liegenden Falle wurde die Klage schon durch den Nachweis, dass eigentliche Giftwirkung nicht stattgehabt hatte, gegenstandslos.

Das Hauptinteresse liegt in der eindeutigen Entstehungsweise dieses Falles traumatischer Hysterie. Bei leichtester Kopfverletzung mag ein gläubiger Anhänger der Hypothese geheimnisvoller molekularer Gehirnveränderungen die anschliessende „traumatische Neurose“ immer noch lieber auf solche, als auf rein psychische Vorgänge zurückführen wollen. Im Falle L. wird niemand dem blossen Geruche nitroser Gase einen derartigen schädigenden Einfluss zuschreiben. Hier tritt in überzeugendster Weise das psychische Moment in den Vordergrund und bestimmt die gesamte Entwicklung des Krankheitsprozesses.

Aehnlich wie etwa das Betreten der unteren Räume eines ruhig vor Anker liegenden Schiffes bei manchen nervösen Personen genügt, um das unangenehme Erinnerungsbild früher überstandener Seekrankheit lebhaft werden zu lassen, und schon der blosse Geruch von Maschinenöl bei ihnen Uebelkeit und Schwindel auslöst, so ungefähr veranlasste bei L. der leichte Geruch nitroser Dämpfe den plötzlichen Rückfall des kaum beseitigten hysterischen Leidens und brachte den gesamten reichgegliederten Symptomenkomplex von neuem zur Erscheinung.

Mit Recht hatte ein früherer Gutachter darauf hingewiesen, dass geradezu eine überwertige Idee den L. beherrsche, die Ueberzeugung, durch Einatmung nitroser Dämpfe in bestimmter Richtung zu erkranken. In dieser Hinsicht machte sich eine mächtige Steigerung seiner Beeinflussbarkeit geltend, während doch gleichzeitig allen therapeutischen Massnahmen schroffer Widerstand entgegengesetzt wurde. Nur anfangs hatten elektrische Bäder Eindruck gemacht. Späterhin trat der von Rentensucht gestützte Krankheitswunsch zu stark dazwischen, wobei die entschieden querulatorische Veranlagung des Patienten ungünstig mitwirkte.

Das gesamte Krankheitsbild liesse sich sehr wohl unter die traumatischen Neurosen einreihen, könnte sich ganz ebenso auch nach einer Kopfverletzung entwickelt haben; höchstens, dass dann vielleicht Kopfschmerz und Schwindel mehr hervortreten würden, weil eben die Aufmerksamkeit des Patienten mehr dem Kopfe zugewandt wäre. Charakteristisch und bestimmend für den Verlauf bleibt in allen solchen Fällen der starke Krankheitswunsch. Das von Bonhoeffer mit Recht besonders betonte Durchscheinen der Willensrichtung in der Krankheitsdarstellung ist und bleibt eins der wertvollsten Zeichen für Hysterie. Es können auf rein psychischem Wege die mannigfaltigsten nervösen Krankheitsbilder zustande kommen, welche die verschiedensten organischen Leiden nachzuahmen scheinen und nur allzu leicht bei oberflächlicher

Betrachtung an mechanische Entstehungsweise denken lassen. Nichts wäre verhängnisvoller, als dadurch getäuscht zu werden und in jene Denkrichtung zurückzufallen, die z. B. hysterische Beschwerden nach Eisenbahnunfällen mit Rückenmarkerschütterungen verwechselte. Auch die seelischen und nervösen Störungen nach Granatexplosionen werden meist lediglich durch psychische Vorgänge verursacht. Seltener ist die Mischung mit gleichzeitiger mechanischer Einwirkung.

Auf Grund eigener Erfahrungen, sowohl im Lazarett wie auf dem Hauptverbandplatze, kann ich Nonne nur beipflichten, wenn er sich scharf gegen jeden Versuch wendet, einwandfreie psychogene Symptomenkomplexe bei Soldaten lediglich deshalb aus der Hysterie auszuschneiden, weil das auslösende Ereignis ein somatisches Trauma allein oder vorwiegend gewesen zu sein scheint. Nur allzu oft lässt sich bei näherem Nachforschen ein solcher Schein überhaupt nicht aufrecht erhalten. Sehr viele der angeblichen „Bewusstlosigkeitszustände“ nach Granat- und Minenexplosionen sind eigentlich bereits hysterische Stuporanfälle gewesen. Hauptmann hat sicher Recht, wenn er gegenüber den Krankenblätterberichten von *Commotio cerebri* im Felde zur grössten Vorsicht mahnt. Man kann da oft genug von „tagelanger Bewusstlosigkeit“ lesen, ohne dass jemals auch andere Erscheinungen der Gehirnerschütterung wie Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerz Erwähnung fänden. Die wenigsten Feldärzte in vorderster Linie haben Zeit und Neigung hier eine sorgfältige Differentialdiagnose zu versuchen.

Die mir auf dem Hauptverbandplatze gezeigten Fälle von „Verschüttung“ boten fast regelmässig hysterische Zeichen wie Abasie, Mutismus, Kreisbogenkrämpfe. Mangelhafte oder verkehrte Reaktion auf äussere Reize wurde gerne mit Aufhebung des Bewusstseins verwechselt. In der Regel waren äussere Verletzungen überhaupt nicht vorhanden. Gelegentlich, doch verhältnismässig selten, machte sich Shockwirkung geltend durch Blässe, Kühle, kleinen Puls.

Im Laufe der Lazarettbehandlung mit öfterem Ortswechsel und wiederholtem Ausfragen durch verschiedene Untersucher verwischt sich das anfangs klare Bild. In den Reservelazaretten des Heimatgebietes erscheinen die Fälle zunehmend verwickelter. Die Einwirkung der Angehörigen macht sich geltend. Charakteristische Angaben werden gefärbt. Die Beschwerden wandeln sich. Neue Symptome treten in den Vordergrund. Umso mehr sollte man sich hüten, auf Grund eines solchen, im Einzelverlauf nur ungenau verfolgten, Materials unsere aus sorgfältig studierten Friedensbeobachtungen geschöpften Kenntnisse der Hysterie in Zweifel zu ziehen und glücklich überwundene mystische Vorstellungen von feinsten organischen molekularen Veränderungen

wieder aufleben zu lassen. Es werden damit nur die Grenzen zwischen organischen und psychogenen Leiden verwischt und schliesslich einer bequemen Gedankenlosigkeit die Tore geöffnet.

Niemals wird aus dem verschwommenen Begriffe der „traumatischen Neurosen“ sich ein scharf umrissenes Krankheitsbild herausarbeiten lassen. Entweder man halte sich vor Augen, dass diese Bezeichnung lediglich als ein praktischen Bedürfnissen entgegenkommender Sammelname Daseinsberechtigung besitzt, oder man entschliesse sich lieber, den viel missbrauchten Ausdruck ganz aufzugeben und den psychogenen Teil der Fälle kurzweg als „traumatische Hysterie“ anzusprechen.

V.

Aus einem Feldlazarett an der Westfront.

Ueber psychische Störungen bei Schussverletzung beider Frontallappen.

Von

Prof. M. Rosenfeld,
Stabsarzt d. R.

Der Diskussion über die Frage, ob Stirnhirnerkrankungen besonders häufig und frühzeitig psychische Störungen verursachen und ob die dabei zu beobachtenden psychischen Alterationen etwas Charakteristisches haben, liegen im wesentlichen wohl die zahlreichen Fälle von Stirnhirntumoren zugrunde. Im allgemeinen finden wir nun den Standpunkt vertreten, dass es keine psychische Alteration gibt, welche für Stirnhirnerkrankungen, insbesondere für Stirnhirntumoren charakteristisch ist. Dies gilt vor allem für die in der Literatur der Stirnhirntumoren oft erwähnten Intelligenzstörungen, wie der sog. frontalen Interesselosigkeit, der frühzeitigen Demenz, der Geistesschwäche, der Willensschwäche und den Schlafzuständen. Aber auch das oft genannte Symptom der sog. Witzelsucht, der Moria oder der Puérilité (Oppenheim, Jastrowitz, Brissaud) wird nicht von allen als Herdsymptom des Stirnhirns anerkannt. Mit Recht hat man den Einwand gemacht, dass alle diese Symptome auch durch eine allgemeine Schädigung des Gehirns hervorgerufen werden können, dass der allgemeine Hirndruck oder die Hirnanschwellung, oder eine toxische Wirkung des Tumorgewebes die psychischen Funktionen schwer beeinträchtigen können. Ausserdem können — wie Bruns hervorgehoben hat — Stirnhirntumoren sehr gross werden, ehe sie lebenswichtige Zentren bedrohen; sie erscheinen dadurch besonders geeignet schwere psychische Störungen hervorzubringen.

So wird wohl jeder weiteren Mitteilung über psychische Störungen, welche für die Lokalisation der Erkrankung im Stirnhirn charakteristisch sein sollen, mit grosser Skepsis begegnet werden.

Eine wirkliche Beweiskraft in Lokalisationsfragen dürften aber doch solche Fälle beanspruchen, in denen eine einmalige, ausgedehnte, aseptisch verlaufende Verletzung des Frontalhirns stattgefunden hat,

ohne dass sich weitere sekundäre entzündliche Erscheinungen an die Verletzung anschlossen und ohne dass es zu der Entwicklung eines erheblichen Gehirndrucks oder zu einem Hydrocephalus kam.

Einen Fall, welcher diese Bedingungen erfüllt, habe ich beobachten können. Er erscheint mir in seiner Symptomatologie interessant genug, um mitgeteilt zu werden.

Es handelt sich um einen 20jährigen Muskettier, welcher einen glatten Durchschuss durch beide Frontallappen durch Infanteriegeschoss davongetragen hatte. Er war im Sitzen von der Kugel getroffen worden und war an Ort und Stelle zusammengesunken. Eine kurze Zeit war er bewusstlos; er kam aber schon zu sich, als er zum Verbandplatz getragen wurde. Bei der einige Stunden nach der Verletzung vorgenommenen Untersuchung konnte ich Folgendes konstatieren: Der kleine Einschuss fand sich im linken Stirnbein, der etwas grössere Ausschuss im rechten, beide lagen etwas vor der Kranznaht. Aus beiden Oeffnungen trat reichlich Gehirnmasse aus. Die Kopfhaut war an der Stirn ein wenig ödematös. Deutliches Krepitieren liess auf eine Zertrümmerung eines Teils der Frontalbeine schliessen. Ausgedehnte Blutungen waren nicht zu beobachten. Auch an den Orbitae fanden sich keine blutigen Sugillationen.

Aus der Lage von Ein- und Ausschuss war zu schliessen, dass beide Frontallappen von dem Projektil durchsetzt waren und zwar etwa in der Höhe der Gyri frontales mediani und der Gyri frontales inferiores.

Der Mann erhielt einen Schutzverband. Für einen operativen Eingriff fand sich keine Indikation. Es bestanden nicht die geringsten Fieberbewegungen. Die Wunden schlossen sich ohne jede örtliche Reaktion und heilten. Es bestanden keinerlei Zeichen von entzündlichen Vorgängen im Gehirn und an den Meningen und keinerlei Symptome von Hirndruck, abgesehen von einer geringen Pulsverlangsamung an den ersten 3 Tagen. Der Mann wurde nach mehreren Monaten vollkommen geheilt aus dem Feldlazarett entlassen. Nach 1½ Jahren hatte ich Gelegenheit, ihn im Garnisonlazarett 1 Strassburg wiederzusehen und einige Zeit im Lazarett 21 zu beobachten. Der Mann war körperlich und psychisch normal und konnte als kriegsverwendungsfähig entlassen werden.

Es handelt sich in diesem Falle also tatsächlich um eine ausgedehnte, aseptisch verlaufende Verletzung beider Frontallappen, welche ohne entzündliche Reaktion zur Ausheilung kam.

Welche psychischen und neurologischen Symptome bot der Mann nun unmittelbar nach seiner Verletzung? Drei Gruppen von Symptomen liessen sich feststellen: 1. Die ganz geringfügigen Hirndrucksymptome

während der ersten 3 Tage, 2. eine psychische Störung nach der Art eines katatonischen Stupors, welche fast 2 Monate anhielt, und 3. eine eigentümliche Störung des Gehens und Stehens nach Art der frontalen Ataxie (Bruns).

Was die Hirndrucksymptome angeht, so war nur eine geringe Pulsverlangsamung während der 3 ersten Tage zu beobachten. Alle anderen Anzeichen eines gesteigerten Hirndrucks fehlten vollständig. Der Augenhintergrund wurde regelmässig kontrolliert. Es fanden sich keinerlei Veränderungen. Die Pupillen reagierten normal auf Licht und Einstellung. Ein Spontannystagmus fehlte. Die Sehnenreflexe waren sehr gesteigert und beiderseits war eine deutliche Dorsalflexion der grossen Zehe zu erhalten. Sensibilitätsstörungen waren nicht nachweisbar. Nadelberührung wurde überall als schmerzhaft empfunden und erzeugte Abwehrbewegungen.

Die Pulsverlangsamung war nach einigen Tagen geschwunden. Die Dorsalflexion der grossen Zehe war nur während der ersten 14 Tage nachweisbar.

Man wird demnach nicht annehmen können, dass eine Hirndrucksteigerung an den gleich zu beschreibenden psychischen Störungen Schuld sein konnte, welche während etwa 2 Monaten bestanden und ganz allmählich sich zurückbildeten.

Wie erwähnt, war schon kurze Zeit nach der Verletzung eine Bewusstseinsstörung nicht mehr nachweisbar. Der Mann zeigte aber ein sehr eigentümliches psychisches Verhalten. Er lag stets auf einer Seite mit leicht flektierten, an den Körper angezogenen Armen und Beinen. Er änderte die Stellung, welche durchaus nicht als bequem zu bezeichnen war, niemals; dies war umso auffälliger, als die Unterlage, welche wir dem Verletzten zunächst bieten konnten, nur in einem recht harten Strohsack bestand. Der Mann zeigte gar keine Spontaneität in seinen Bewegungen. In den geschlossenen Händen hielt er meist irgend einen kleinen Gegenstand, oft einige Brotreste. Den Urin und Stuhl liess er ins Bett laufen, ohne dass er sich durch die Verunreinigung belästigt fühlte. Passiven Bewegungen, welche man mit den Extremitäten ausführen wollte, setzte er einigen Widerstand entgegen. Aufforderungen, Bewegungen auszuführen, befolgte er nur gelegentlich, meist garnicht. Katalepsie war nicht vorhanden. Der Verletzte blickte stets ruhig vor sich hin, zeigte keine Interessen für irgend welche Vorgänge seiner Umgebung. Er klagte niemals über irgendwelche Beschwerden, auch nicht über Kopfschmerzen. Er hatte keinerlei Wünsche vorzubringen. Dabei hatte man den Eindruck, dass der Mann die Vorgänge seiner Umgebung wohl beobachtete und wahrnahm. Die Nahrungsaufnahme war dadurch

gestört, dass der Mann die festen Speisen, die ihm mit Zwang in den Mund gesteckt wurden, im Mund behielt, nicht herunterschluckte und nach einiger Zeit wieder herausfallen liess. Die flüssige Nahrung liess er anfangs stets wieder herauslaufen. Zu sprachlichen Produktionen war er zeitweise überhaupt nicht zu veranlassen, dann antwortete er plötzlich wieder ganz korrekt auf einige Fragen, so z. B. auf die Frage nach seinen Personalien, nach seiner Verwundung, um dann gleich wieder in seinem Mutazismus zu verharren. Aphatische Störungen waren sicherlich nicht vorhanden. Affekterregungen fehlten. Nur von Zeit zu Zeit zeigte der Mann ein etwas maniriertes Lachen, Herausplatzen, namentlich wenn man ihn wegen seiner Unsauberkeiten etwas vermahrte. Es fehlte im übrigen jedes Mienenspiel. Spontanes Grimassieren war nicht vorhanden.

In den ersten Wochen zeigte der Verletzte dauernd dieses eben geschilderte Benehmen. Jeder, der ohne Kenntnis der Vorgeschichte den Zustand hätte beurteilen sollen, hätte unweigerlich die Diagnose auf einen katatonischen Stupor gestellt. Die beschriebenen Störungen liessen im Laufe von 2 Monaten ganz allmählich nach. Hysterische Züge fehlten während des ganzen Verlaufes vollständig. Der Mutazismus und die Haltungsstereotypien liessen an Intensität nach. Der Mann fing allmählich an sich etwas zu bewegen, sich bequem ins Bett zu legen, sich aufzusetzen. Im übrigen blieb er aber zunächst geistig noch ganz unregsam; er kümmerte sich in keiner Weise um die Vorgänge seiner Umgebung. Gab man ihm ein Buch in die Hand, so hielt er es lange Zeit vor sich, starrte hinein, ohne den Versuch zu machen, darin zu lesen. Er schrieb nicht nach Hause, er erkundigte sich nicht nach dem Tagesbericht, obwohl er Tag und Nacht durch heftige Detonation auf die fortdauernden Kämpfe aufmerksam gemacht wurde.

Die psychische Stumpfheit wich allmählich; er fing an im Zimmer umherzugehen, holte sich Essen, half anderen Verwundeten. Er sprach immer noch spontan sehr wenig, äusserte keine Wünsche und wollte nicht abtransportiert werden. Seine Neigung sich zu verunreinigen, bestand auch in diesem Stadium der psychischen Alteration noch fort; nur verunreinigte sich P. nicht mehr so regelmässig. Nach 3 Monaten, gerechnet vom Tage der Verwundung, war der Mann so weit, dass er als gesund aus dem Feldlazarett entlassen werden konnte. In der letzten Zeit hatte er sich lebhaft an der Pflege der anderen Verwundeten beteiligt; er war in normaler Weise gesprächig, meist heiter gestimmt. Auch die Neigung zu Unsauberkeiten war geschwunden. Sein psychischer Zustand bot keine Eigentümlichkeiten mehr; seine geistige Regsamkeit konnte als nicht mehr wesentlich gestört bezeichnet werden.

Der Mann zeigte nun schliesslich sofort nach der Verletzung noch eine Störung des Gehens und Stehens, auf welche ich genauer zu sprechen kommen muss. Bei den Versuchen zu gehen und zu stehen, zu welchen der Mann von Zeit zu Zeit genötigt wurde, machte er mit dem Körper und mit den Beinen allerhand ungeschickte Bewegungen, sodass er anfangs überhaupt nicht gehen und stehen konnte und auch später noch seine Bewegungen beim Gehen unsicher und ungeschickt erschienen. Bei manchen Gehversuchen erinnerte das Verhalten des Mannes an die sog. Asynergie *cérébelleuse*. Ausgesprochene ataktische Störungen bei den Bewegungen der einzelnen Extremitäten waren nicht zu konstatieren.

Es lag nun nahe, auch dieses Unvermögen zu gehen und zu stehen auf den stuporösen Zustand zurückzuführen. Dagegen sprechen aber mehrere Umstände. Machte man den Versuch, den Mann aufzustellen und zum Gehen zu bringen, so widersetzte er sich diesem Versuche nicht; er machte sogar offensichtliche Anstrengungen sich aufrecht zu halten und die Beine vorzuschieben. Gegenabtriebe bestanden nicht. Während das negativistische Verhalten des Mannes zeitweise vollständig fehlte, und der Mann dann Aufforderungen befolgte, einzelne Bewegungen gut ausführte und sprechen konnte, bestand die Störung des Gehens und Stehens dauernd und bildete sich nur ganz allmählich zurück. Ferner waren die Gehstörungen noch vorhanden, als der stuporöse Zustand schon geschwunden war. Schliesslich deutet noch das Vorhandensein des Babinski'schen Reflexes während der ersten Wochen darauf hin, dass das Pyramidenbahnsystem von den verletzten Frontallappen aus in seinen Funktionen gestört war.

So dürfte man wohl berechtigt sein, die Bewegungsstörungen, soweit sie die Funktion des Gehens und Stehens betrafen, von den anderen, psychomotorischen abzutrennen und der sog. frontalen Ataxie zuzuordnen.

Es erscheint nun zwar nicht angängig, aus dieser einen Beobachtung weitgehende Schlüsse zu ziehen, und besondere Beziehungen zwischen dem Stirnhirn und bestimmten psychischen Funktionen beim Menschen als erwiesen zu betrachten. Aber andererseits wird man doch zugeben müssen, dass einem derartigen Fall, wie der eben beschriebene, mit der per primam heilenden Verletzung beider Stirnlappen grössere Beweiskraft in Lokalisationsfragen zugesprochen werden muss, als den zahlreichen Fällen von Hirntumoren, in denen, wie oben erwähnt, die mannigfaltigsten sekundären Veränderungen am ganzen Gehirn zustande kommen und ihrerseits Ausfallerscheinungen hervorrufen können. —

Bekanntlich nimmt man auf Grund von Tierversuchen ein rein motorisches Assoziationsgebiet in den Frontallappen an (Franz). Nach der Auffassung von Flechsig u. a. ist dieses frontale Assoziations-

gebiet hauptsächlich der Sitz der Willensakte. Wenn das richtig ist, so muss man erwarten, dass bei isolierten Verletzungen der vorderen Partien des Stirnhirns auch beim Menschen vorwiegend motorische Störungen auftreten werden¹⁾. Es kann daher wohl kaum auf zufälligen, sekundären oder individuellen Nebenumständen beruhen, dass in meinem Falle das Krankheitsbild sich nur aus motorischen und psychomotorischen Ausfallserscheinungen zusammensetzte, sondern man wird der Lokalisation der Verletzung in beiden Stirnlappen die Schuld daran geben müssen.

Man wird nun vielleicht geneigt sein anzunehmen, dass auch in meinem Falle doch nicht die Verletzung des Stirnhirns als solche, sondern gewisse sekundäre Veränderungen, vielleicht ein Zustand von sog. Hirnschwellung (Reichardt) an dem Auftreten der motorischen Ausfallserscheinungen schuld gewesen seien. Der Zustand der Hirnschwellung soll ja unter den mannigfaltigsten Umständen zustande kommen können, so z. B. bei infektiösen Prozessen im Beginn, bei Tumor cerebri, bei Epilepsie und bei gewissen Formen von Katatonie. Warum sollte nicht auch die schwere Verletzung beider Frontallappen einen solchen Zustand von Hirnschwellung erzeugen können? Man könnte schliesslich auch noch zur Erklärung der motorischen Ausfallserscheinungen eine Diaschisiswirkung heranziehen. Aber gleichviel, welche Vorstellung man sich von den infolge der Verletzung im Gehirn sich abspielenden pathologischen Vorgängen machen will, man wird zugeben müssen, dass diese Schädigungen doch wohl am Frontalhirn angreifen müssen, um derartige rein motorische Ausfallserscheinungen zu machen. Unter den zahlreichen Fällen von Kopfschüssen, in denen andere Gehirnpartien als gerade die Frontallappen verletzt waren, habe ich niemals, auch nicht unmittelbar nach der Verletzung, ein ähnliches Zustandsbild gesehen wie in meinem Fall.

Man braucht in den Schlussfolgerungen, die sich aus einer Beobachtung, wie der eben mitgeteilten, ableiten lassen, nicht so weit gehen, dass man es als bewiesen betrachtet, dass die vorbereitenden psychischen Vorgänge der willkürlichen Bewegungen oder die Bewegungsvorstellungen, deren Hemmung zu einem stuporösen Zustande führen kann, im Stirnhirn lokalisiert sind. Die Sukzession von Bewegungen ist nach Monakow im Gegensatz zu den simultanen Innervationen von Muskelgruppen überhaupt nicht lokalisierbar im gebräuchlichen Sinne des Wortes;

1) Hartmann hat bekanntlich bei Zerstörungen innerhalb des Stirnhirns apraxieartige Störungen beobachtet und dem Stirnhirn einen weitgehenden Einfluss auf den richtigen Ablauf motorischer Funktionen zuerkannt (Monatschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. 21. S. 97).

90 M. Rosenfeld, Psych. Störungen bei Schussverletzung beider Frontallappen.

auch können die Anregungen zu motorischen Impulsen von der ganzen Hirnrinde und von allen möglichen Sinnesgebieten ausgehen. Trotzdem kann die Annahme, dass das Stirnhirn auch beim Menschen vornehmlich Willensvorgängen, also gewissen höheren psychischen Funktionen dient, durch meine Beobachtung eine gewisse Stütze finden.

Auch die kritischsten Beurteiler der Frage nach den Herdsymptomen bei Stirnlappenerkrankungen geben zu, dass es einige zuverlässige Beobachtungen in der Pathologie gibt, welche doch zu der Annahme berechtigen, dass das Stirnhirn an höheren seelischen Funktionen einen ganz besonderen Anteil hat. Ich glaube, dass der oben mitgeteilte Fall Anspruch darauf erheben darf, auch zu diesen Beobachtungen gerechnet zu werden.

VI.

Aus der Königl. Psychiatrischen und Nervenlinik zu Kiel
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling).

Ueber den Wert der Luetinreaktion in differential- diagnostischer Beziehung.

Von

Privatdozent Dr. **Hans König**, Bonn,
früher Assistenzarzt der Klinik.

Die im Nachfolgenden niedergelegten Ergebnisse stellen das Resultat von einer Reihe von Untersuchungen dar, die ich vor bald zwei Jahren in der Psychiatrischen und Nervenlinik zu Kiel angestellt habe, zu deren Veröffentlichung ich jedoch bisher aus äusseren Gründen nicht kam. Die seit dem Abschluss meiner Untersuchungen verflossene Zeit hat mit Ausnahme der Mitteilungen von Kafka¹⁾ keine dies Gebiet berührenden wesentlichen Erörterungen gebracht, so dass es mir bei der zweifellos der Reaktion innewohnenden, theoretisch interessanten und praktisch wichtigen Bedeutung, angebracht erscheint, die von mir gefundenen Ergebnisse, obwohl sie vorwiegend negativer Natur sind, mitzuteilen, da anzunehmen ist, dass unsere Fachwissenschaft sich, sobald wieder Zeit zum Atemschnöpfen gekommen ist, mit diesem Thema beschäftigen wird.

Bevor ich auf die bisherigen Mitteilungen und die direkten Beobachtungen eingehe, will ich nur kurz die Technik der Injektion streifen, die sehr einfach ist, aber natürlich streng aseptisch erfolgen muss. Der einzige Punkt, der wichtig ist und der genau beachtet werden muss, ist, dass die Injektion der Flüssigkeitsmenge, die ja ausserordentlich gering ist, tatsächlich intradermal erfolgt und nicht subkutan, da sonst keinerlei Reaktion zu erwarten ist. Wie ich mich durch eine Reihe von Kontrollversuchen überzeugt habe, war nämlich bei Fällen, in denen die intrakutane Injektion eine deutlich positive Reaktion ergab, die sub-

1) Psych. Neurolog. Wochenschr. 1913/14. Nr. 32. — Berliner klin. Wochenschr. 1915. Nr. 1.

kutane Zuführung derselben Menge ohne jeden Erfolg. Man erkennt die richtige Ausführung der Injektion untrügbar an einem eigenartig weisslichen Bläschen, das sich an der Spitze der eingeführten Nadel beim Eintritt des ersten Tropfens bildet, und bei der weiteren Zuführung entsprechend grösser wird. Tritt ein solches Bläschen nicht auf, so ist man mit der Nadel zu tief geraten.

Was die Form der Reaktion anbelangt, so habe ich im Gegensatz zu Nanu-Muscel, Alexandresku-Derska und Friedmann¹⁾ keine Fälle gesehen, in denen eine an der Injektionsstelle aus dem anfangs bestehenden Bläschen sich bildende Papel mit rötlichem Ring nach 4 bis 5 Tagen verschwunden wäre. Ist eine Papel aufgetreten, so war sie meist schon nach 24 Stunden vorhanden und verschwand erst nach acht Tagen und darüber. Ich habe mich für berechtigt gehalten, diese Fälle als positive Reaktion anzusehen, da im Gegensatz hierzu in allen anderen Fällen, speziell auch allen nichtluetischen, keine derartige Papelbildung sich zeigte, sondern nach etwa 48 Stunden von der Injektionsstelle ausser einer ganz geringen Indurierung und weiterer geringer Pigmentierung nichts mehr zu sehen war. Auf Grund dieser Tatsache, die ich an zahlreichen Kranken feststellen konnte, glaube ich, dass man von der Bezeichnung als zweifelhafte Form, wie die vorgenannten Autoren sie gebrauchen, absehen muss, und die Fälle, in denen es überhaupt zur Papelbildung kommt, als positive bezeichnen kann.

An dieser Stelle möchte ich auch noch zu der von Kafka²⁾ u. a. über dieses Thema in ihren Publikationen nach dem Muster der Wassermann'schen Reaktion angeführten Abstufung der Quantität der Reaktion einiges bemerken. Es besteht zweifellos in verschiedenen Fällen eine mehr oder minder starke Ausbildung des Reaktionsherdes, doch erscheint es mir zweifelhaft, ob man gut daran tut, schon heute, wo wir über die nähere Bedeutung des ganzen Zustandekommens dieser Erscheinungen noch nichts Genaues wissen, schematische Abstufungen machen zu wollen. Es ist ja fraglich, ob diese Unterschiede in dem jeweiligen Krankheitszustand begründet sind, oder von einer von dieser unabhängigen individuellen Veranlagung, oder ob sogar unter Umständen nicht die Reaktionsstärke auch davon abhängig ist, in welcher Tiefe der intrakutane Einstich gemacht worden ist. Aus diesen Erwägungen heraus, sowie in der Ueberlegung, dass es sich doch für uns nur darum handeln kann, festzustellen, ob überhaupt derluetisch erkrankte Organismus in irgend einer bestimmten Form auf die Einverleibung des Luetins reagiert,

1) Münchener med. Wochenschr. 1914. S. 1271.

2)

erschiene es mir besser, von dem Versuch, quantitative Unterschiede zu machen, abzusehen und sich mit der einfachen Feststellung zu begnügen, ob eine derartige Reaktion in mehr oder minder charakteristischer Form zutage tritt oder nicht. Ich habe infolgedessen auch von einer Einteilung der Reaktionen ihrer Intensität nach grundsätzlich abgesehen.

In den meisten Fällen mit positiver Reaktion bleibt es jedoch nicht bei der Papelbildung, sondern es entwickelt sich aus ihr meist nach 4—5 Tagen eine Pustel, welche nach weiteren 4—5 Tagen unter Hinterlassung einer kleinen Narbe, ähnlich einer Impfnarbe, ausheilt. Charakteristisch für die positiven Reaktionen erscheint mir auch ein blassroter, oft über 4 cm im Durchmesser betragender Hof um die eigentliche oft bläulich rote Schwellung, den ich auch bei den gleich zu erwähnenden Kontrollinjektionen niemals zu beobachten Gelegenheit hatte. Die sogenannte torpide Form der Reaktion, die sich äusserlich von der sofort auftretenden nicht unterscheidet, habe ich nur ein einziges Mal gesehen, und zwar bei einem Fall von spinaler Lues, bei dem erst nach 14 Tagen die ausgesprochen pustulöse Form der Reaktion äusserst intensiv auftrat. In einer Reihe von Fällen habe ich am andern Arm gleichzeitig Kontrollinjektionen gemacht, und zwar mit steriler Bouillon und steriler Agar-Agar. (An einer ausgedehnteren Fortsetzung der Versuche speziell mit Rücksicht auf Kontrollinjektionen mit verschiedenem Material haben mich äussere Gründe verhindert.) Bei keiner der angestellten Kontrollen habe ich Erscheinungen gesehen, die der positiven Luetinreaktion gleich oder auch nur ähnlich waren. Die Injektionen mit steriler Bouillon haben keine wie immer gearteten Veränderungen hervorgerufen. Nach den Injektionen mit Agar-Agar trat wohl eine leichte, der zugeführten Menge entsprechende Schwellung mit geringer Röte auf, die aber nach ganz kurzer Zeit, etwa nach 2 bis 3 Tagen, wieder verschwand. Niemals kam es zur Bildung einer regelrechten Papel, geschweige denn zur Pustelbildung. Soweit sich also bei den beschränkten Kontrollversuchen ein Schluss ziehen lässt — bei den Nicht-Luetikern waren die Erscheinungen der Kontrollinjektionen mit Agar-Agar dieselben wie bei den Luetikern —, scheint mir die Annahme von Boas und Detlevsen¹⁾, dass es sich um eine geänderte Empfindlichkeit in der Haut der Syphilitiker handle, nicht berechtigt, sondern möchte ich mich der Ansicht von Bruck²⁾ anschliessen, dass die Reaktion jedenfalls im innigsten Zusammenhang mit der Lues stehe.

1) Archiv f. Dermat. 1913. Bd. 116. H. 3.

2) Vers. deutscher Naturforscher und Aerzte. Wien, Sept. 1913.

[Fagioli und Fisichella¹⁾ sprechen von anaphylaktischer Reaktion.] Auch die oben erwähnten Autoren Nanu-Muscel²⁾ usw. haben bei ihren Kontrollinjektionen mit steriler Bouillon und anticholerischem Vakzin keine Reaktion der Haut bemerkt, während Burnier³⁾ mit Staphylokokkenvakzin die gleiche Reaktion wie mit Luetin erzielt haben will.

Nicht unerwähnt möchte ich noch lassen, dass ich ebensowenig wie die anderen Autoren irgend eine störende oder unangenehme Begleiterscheinung gesehen habe, ausser geringer vereinzelter Schmerzhaftigkeit, Temperaturstörungen sind überhaupt nicht vorgekommen. Eine Veränderung in dem Verhalten der Reaktion bei wiederholter Vornahme der Injektion konnte ich nicht feststellen. Die bei dem ersten Versuch positiv reagierenden Fälle zeigten bei einer Wiederholung dasselbe Verhalten, während negative Resultate ebenfalls wiederkehrten. Mehr als zwei Injektionen habe ich in keinem Fall ausgeführt. Der zweifellos sehr interessanten und für die Beurteilung des Ganzen auch sehr wichtigen Frage, ob die Reaktion durch Behandlung, speziell durch energische Salvarsanbehandlung eine Veränderung erfährt, konnte ich leider nicht nachgehen, da, wie schon erwähnt, meine Versuche vorzeitig abgebrochen werden mussten⁴⁾.

Das Material, das mir zu den Untersuchungen zur Verfügung stand, bestand aus 100 Fällen, von denen 75 ätiologisch auf Lues zurückzuführen waren, ferner 10 andersartige organische Nervenerkrankungen und schliesslich 15 Fälle von funktionellen Psychosen, bzw. chronischem Alkoholismus, bei denen kein Anhaltspunkt für eine syphilitische Erkrankung bestand, die ich vorwiegend zum Zweck der Kontrolle wählte. Einen Ueberblick über die Art des Materials und die Ergebnisse der Reaktion bei den einzelnen Krankheitsformen gibt am besten die nebenstehende Tabelle.

Wie sich aus dieser Tabelle ergibt, haben also die organischen Nervenerkrankungen nichtluetischen Ursprungs ausnahmslos eine negative Reaktion gezeigt, während unter den funktionellen Erkrankungen sich ein Fall — es handelte sich um eine chronische Alkoholhalluzinose — findet, der eine ausgesprochen positive Reaktion gezeigt hat. Wenn sich bei demselben anamnestisch auch kein Anhaltspunkt für das Be-

1) Berliner klin. Wochenschr. 50. Jahrg. S. 1811.

2) l. c.

3) Ann. des maladies vénériennes. Januar 1914.

4) Kafka will gefunden haben, dass sich die Luetinreaktion durch Salvarsanbehandlung bei allen Luetikern hervorrufen bzw. verstärken lässt, nur nicht bei den Paralysen.

Tabelle 1.

Zahl und Art der Fälle	Luetin +	Luetin —	Summe
I. Erkrankungen auf luetischer Basis.			
1. Latente Lues	—	4	4
2. Hereditäre Lues	1 (25 pCt.)	3	4
3. Paralyse (darunter eine juvenile hereditäre)	21 (42,8 pCt.)	28	49
4. Tabes dorsalis	2 (66 ² / ₃ pCt.)	1	3
5. Taboparalyse	2 (40 pCt.)	3	5
6. Lues cerebrospinalis	7 (70 pCt.)	3	10
	33 (44 pCt.)	42	75
II. Nicht luetische organische Nerven- erkrankungen.			
1. Zerebrale Kinderlähmung . .	—	3	3
2. Arteriosklerose	—	2	2
3. Karzinometastasen im Rücken- mark	—	1	1
4. Myelitis	—	1	1
5. Multiple Sklerose	—	3	3
	—	10	10
III. Funktionelle Nervenerkrankungen und chronischer Alkoholismus . .	1	14	15
Summe	34 (34 pCt.)	66	100

stehen einer früheren Lues hatte finden lassen, worauf ich bei der Auswahl der Fälle Gewicht gelegt hatte, so liess es sich doch nicht von der Hand weisen, dass der Betreffende sich früher doch einmal luetisch infiziert hatte, dass es sich also um einen Fall einer latenten Lues gehandelt hat. Eine Stütze findet diese Annahme in dem Ausfall der daraufhin vorgenommenen Wassermann'schen Reaktion, die ebenfalls positiv war, so dass in diesem Fall das Ergebnis der beiden Reaktionen identisch war, was nicht immer der Fall zu sein pflegt, worauf ich weiter unten noch eingehen werde.

Zur statistischen Betrachtung eignen sich ja nur die Fälle mit sicher luetischer Erkrankung, also primäre, sekundäre und tertiäre Lues, sowie Fälle von Parasyphilis. Naturgemäss ist in meinem Material hauptsächlich die letzte Gruppe vertreten, deren Beziehung zu der in Frage stehenden Reaktion uns ja auch am meisten interessiert. Fasst man nun diese sicher luetischen Fälle alle in eine Gruppe zusammen und überblickt das prozentuale Verhältnis an positiven und negativen Reaktionen, so findet man zwischen den vorliegenden Angaben erheb-

liche Differenzen, die sich aber zum Teil unschwer aus der verschiedenartigen Zusammensetzung der Versuchsfälle erklären lassen. Noguchi¹⁾ hat die Resultate von 50 Autoren zusammengestellt und hat dabei etwa 62 pCt. positiver Reaktionen gefunden, während eine Zusammenstellung der wiederholt erwähnten rumänischen Autoren²⁾ einen Durchschnitt von 56 pCt. positiver Reaktionen ergeben hat, diese selbst 68 pCt., Kafka³⁾ 57 pCt. und ich selbst nur etwa 44 pCt. gefunden habe.

Im Einzelnen ergeben sich dann nachfolgende Prozentzahlen. Während von den früheren Autoren bei der latenten Lues 65 pCt. positiver Reaktion gefunden wurden und Kafka³⁾ einmal 44 und einmal 62 pCt. angibt, habe ich eigentlich nur in einem Fall, dem bereits von mir erwähnten, ein positives Ergebnis gehabt, was aber vielleicht auf Rechnung der geringen Zahl derartiger Fälle, die mir zur Verfügung standen, zu setzen ist. Erhebliche Differenzen ergeben sich auch bei der hereditären Lues, bei der ich in 25 pCt. derartiger Fälle positive Reaktionen gefunden habe, während in der Sammelstatistik 71 pCt. angegeben werden. Wie wenig mit solchen statistischen Ergebnissen an einem relativ sehr kleinen Material anzufangen ist, beweisen aufs beste die Zahlen von Kafka³⁾, der in seiner ersten Publikation für diese Form der Lues nur 9 pCt. positiver Reaktionen gefunden hat, während er in seiner zweiten auf 72 pCt. gestiegen ist.

Die für uns wichtigsten und interessantesten Fälle sind die mit Paralyse, Tabes bzw. Taboparalyse und Lues cerebrospinalis. Aber auch hier finden sich, soweit ein Vergleich der Prozentzahlen möglich ist, noch erhebliche Differenzen. Während nämlich die Sammelstatistik für Tabes 47 pCt. positive Luetinreaktionen aufführt, und die genannten Autoren sogar nur 20 pCt. angeben, habe ich 66 pCt. gefunden, und Kafka³⁾ sogar 100 pCt., allerdings beide bei der ausserordentlich beschränkten Anzahl von 3 bzw. 4 Fällen. Für Paralyse ist auch der von mir gefundene Prozentsatz von 43, bzw. 40 pCt. bei Taboparalyse, geringer als der von 60 pCt. (52 pCt.) von Kafka. Den höchsten Prozentsatz fand ich bei den Fällen von Lues cerebrospinalis mit 70 pCt., der aber noch zurückbleibt hinter den von Kafka³⁾ angegebenen 73 pCt. (99 pCt.) und den von 78 bzw. 89 pCt. der vorerwähnten Statistiken für tertiäre Lues, in denen diese Fälle inbegriffen zu sein scheinen. Im ganzen geht aus dieser Zusammenstellung hervor, die zur weiteren Klarstellung hier in Form einer Tabelle zusammengefasst werden soll, dass

1) New York med. journ. 1914. Bd. 100. Nr. 8.

2) l. c.

3) l. c.

die einzige Uebereinstimmung in fast allen statistischen Betrachtungen sich bei der Lues cerebrospinalis findet, indem bei ihr von allen Autoren, mit Ausnahme von Noguchi¹⁾, die höchsten Prozentzahlen positiver Reaktion gefunden worden sind. Den grössten Prozentsatz positiver Reaktionen bei Paralyse fand Benedek²⁾ mit 80,6 pCt.

Tabelle 2.

	Sammel- statistik pCt.	Rumän. Autoren pCt.	Noguchi pCt.	Kafka pCt.	Benedek pCt.	König pCt.
Paralyse . .	50	45	62	60 (52)*)	80,6	43
Tabes	47	20	60	100	—	66
Lues cerebro- spinalis . .	78	89	50	75 (90)	—	70
	58	51	57	78 (80,7)	—	59

*) Die Prozentangaben aus dieses Autors zweiter Publikation.

Ausser der vorerwähnten Uebereinstimmung bei der Lues cerebrospinalis finden wir auch mit Ausnahme der hohen Prozentzahl von 78 (80,7) von Kafka³⁾, die sich aber aus den 100 pCt. der positiven Tabesfälle erklären lässt, eine ungefähre Uebereinstimmung in der Durchschnittszahl der positiven Reaktionen, die mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit darauf schliessen lässt, dass sich die tatsächlichen Verhältnisse ungefähr in dieser Grenze bewegen werden. Als einzig tatsächlich Gewisses aus dieser Zusammenstellung ergibt sich, dass, wie schon erwähnt, die Lues cerebrospinalis die höchste Prozentzahl an positiven Reaktionen bietet, dass man also mit einer gewissen Vorsicht in einem zweifelhaften Fall den positiven Ausfall für die Diagnose Lues cerebrospinalis und gegen Paralyse verwenden kann. Von einer Verwirklichung der Hoffnung, dass wir in dieser Reaktion ein sicheres differentialdiagnostisches Merkmal haben werden, wie es Economo⁴⁾ und Benedek²⁾ glauben, sind wir leider noch weit entfernt.

Mit einigen Worten muss hier noch der schon angedeuteten Beziehungen zwischen dem Ausfall der Wassermann'schen Seroreaktion

1) Münchener med. Wochenschr. 1911. Nr. 45. — Journ. of exper. med. Bv. M. Nr. 6.

2) Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 37.

3) l. c.

4) Wiener med. Wochenschr. 1913. Nr. 34.

und der Luetinreaktion gedacht werden. Ich konnte in einer Reihe von Fällen die Ergebnisse der beiden Untersuchungsmethoden miteinander vergleichen und habe ebenso wie die anderen Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, gefunden, dass durchaus nicht immer das Resultat der beiden Reaktionen identisch ist. Das Material ist noch zu gering, die Untersuchungen noch zu wenig ausgedehnt, um aus den Ergebnissen einen einigermaßen sicheren Schluss ziehen zu können, bei welchen Formen sich die beiden Reaktionen decken, bei welchen die eine positiv und die andere negativ ist. Man wird also keinesfalls die eine durch die andere ersetzen können, und wird höchstens sagen können, dass der positive Ausfall der einen beweisend für das Vorhandensein einerluetischen Erkrankung ist, wenn auch die andere Reaktion negativ ausfällt. Man hätte dann in der Luetinreaktion gewissermaßen eine Ergänzung der Wassermann'schen, von der wir ja schon längst wissen, dass nur der positive Ausfall beweisend ist. Ueber das Verhältnis der beiden Reaktionen bei den verschiedenen Krankheitsformen orientiert die nachfolgende Tabelle.

Tabelle 3.

Diagnose	Zahl	Wassermann + Luetin +	Wassermann — Luetin +	Wassermann + Luetin —
Paralyse	49	19	2	28
Lues cerebrospinalis	10	2	5	3
Taboparalyse . . .	5	2	—	3
Tabes	3	2	—	1
Lues latens . . .	4	1	—	3
Lues hereditaria .	4	1	—	3

Zu ähnlichen Resultaten kommen auch Marie und Broughton-Alcock¹⁾.

Daraus ergibt sich, dass sich auch auf Grund dieser Zusammenstellung ein grösserer Zusammenhang zwischen der Luetinreaktion und der Lues cerebrospinalis annehmen lässt, was mit den vorhergehenden Erörterungen übereinstimmt. Mit dieser augenscheinlichen engeren Beziehung der Lues cerebrospinalis zur Luetinreaktion tritt diese Erkrankung gewissermaßen in Parallele zur tertiären Lues, bei der nach zahlreichen Autoren, so nach Kaliski²⁾ und Hanes³⁾ der grösste Prozentsatz positiver Reaktionen vorkommen

1) Bull. de la soc. clin. de méd. mentale. 1913. Vol. 6. p. 339.

2) New York med. journ. 1913. Vol. 98. Nr. 1.

3) Amer. journ. med. sciences. Philadelphia 1915. Vol. 150. Nr. 5.

soll, und in einen Gegensatz zur Paralyse, was in Hinblick auf die prinzipielle Frage der Berührungspunkte bzw. Unterschiede dieser beiden Erkrankungen zweifellos interessant ist.

Worauf es zurückzuführen ist, dass die Wassermann'sche Reaktion nicht in allen Fällen mit der Luetinreaktion sich deckt, lässt sich heute noch nicht entscheiden. Noguchi¹⁾ selbst, der auch dieser Frage seine Aufmerksamkeit zugewandt hat, ist der Anschauung, dass die Wassermann'sche Reaktion für Frühfälle charakteristisch ist, die Luetinreaktion für Spätfälle, und meint, dass jede der beiden Reaktionen sich eben auf verschiedene Krankheitszustände des syphilitischen Organismus beziehe. Es wäre nach dieser Auffassung auch verständlich und erklärlich, dass sich eben eine Reihe von Fällen in dem Stadium befinden, in dem die Wassermann'sche Reaktion noch und die Luetinreaktion schon positiv ausfällt.

Wir sehen also, dass die Luetinreaktion uns wohl den Blick auf eine Reihe interessanter Probleme eröffnet, dass dieselbe jedoch heute sich zu einer praktischen Verwertung noch nicht eignet. Es wird später noch an der Hand von grösserem Material und genaueren, auch pathologisch-anatomischen Untersuchungen festzustellen sein, wie wir uns das Zustandekommen der Reaktion theoretisch erklären können und ob bzw. wie wir sie praktisch verwerten können.

Zum Schluss möchte ich nicht verabsäumen, auch an dieser Stelle meinem hochverehrten früheren Chef, Herrn Geheimrat Siemerling, für die Ueberlassung des Materials und das der Arbeit entgegengebrachte Interesse aufrichtigst zu danken.

1) l. c.

VII.

Aus der Kgl. psychiatrischen und Nervenlinik zu Königsberg i. Pr.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Meyer).

Ueber die Behandlungsergebnisse der Kriegsverletzungen peripherischer Nerven.¹⁾

Von

Dr. A. Pelz, Nervenarzt, Königsberg i. Pr.

Bat.-Arzt und komm. zur Klinik.

Ueber die Verletzungen peripherischer Nerven ist in diesem Kriege schon reiche wissenschaftliche Arbeit geleistet worden, sowohl auf symptomatologisch-diagnostischem als auch auf therapeutischem Gebiet. Die unerwartete Häufigkeit und die Schwere und Langwierigkeit dieser Verletzungen haben besonders das therapeutische Interesse der Aerzte geweckt. Trotz zahlreicher Arbeiten besteht über die Fragen der chirurgischen Behandlung und ihrer Resultate noch keine Uebereinstimmung. Die ersten Mitteilungen leiden vor allem daran, dass die Dauer der Beobachtung noch gar nicht für eine Bewertung der Resultate ausreicht. Die unglückliche Länge des Krieges hat leider Gelegenheit gegeben, die Erfahrungen nach Zahl und Dauer zu vertiefen. Die Eigenart des Gegenstandes erfordert, noch mehr als sonst therapeutische Untersuchungen, ein umfassendes Material, umfassend nach Zahl der Fälle und vor allem nach Dauer der Beobachtung, und den Vergleich zahlreicher, verschiedener Beobachter. Ueber ein wirklich grosses und einheitliches Material berichtete bisher eigentlich nur Cassirer. Thöle, Borchardt, Heile und Hezel u. a. haben demgegenüber ein relativ kleines und vor allem ein durchaus nicht genügend lange beobachtetes Material mitgeteilt.

Ich halte es deswegen für berechtigt, auch über unsere Erfahrungen zu berichten, obwohl unser verwendbares Material an Zahl und Güte

1) Nach einem Vortrag in der Ges. f. wissensch. Heilkunde zu Königsberg, am 22. Mai 1916. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1916. Nr. 42. S. 1307.

einen Vergleich z. B. mit dem Cassirer's nicht aushält. Dabei will ich mich nur auf die Fragen der Behandlung beschränken. Ueber die Pathologie der peripherischen Nervenverletzungen hat aus unserer Klinik bereits vor einem Jahre Frieda Reichmann berichtet. Aus den nachfolgenden Ausführungen wird übrigens ersichtlich werden, dass sich unsere Auffassungen über die Fragen der Behandlung seit damals geändert und entwickelt haben. Unsere pathologisch-anatomischen Erfahrungen, die wir aus Biopsie und mikroskopischen Untersuchungen gewonnen haben, unterscheiden sich nicht von den bereits in der Literatur berichteten.

Unser Material zeigt gewisse Mängel. Es ist kein einheitliches Material; es ist nicht von einem Chirurgen nach einheitlichen Grundsätzen operiert. Und es sind nicht alle Fälle von uns vor der Operation untersucht; es zeigt also auch nicht die Einheitlichkeit der Indikationsstellung. Das ist sicherlich ein Nachteil für die Bewertung, der durch den Versuch, möglichst genaue Berichte über die fremde Beobachtung zu erlangen, nicht ausgeglichen wird. Andererseits hat aber dadurch das Material den Vorteil, dass es ein Bild der wirklichen Verhältnisse gibt. Es lässt vielleicht vermissen, was unter günstigen diagnostischen und operativen Bedingungen geleistet werden kann — und soll! — es zeigt aber, was jetzt wirklich geleistet wird. Es ist dadurch als Grundlage für eine kritische Betrachtung vielleicht besonders geeignet.

Ich wende mich zunächst der Frage zu, welches die Erfolge der konservativen Behandlung sind; denn erst, wenn ihr Versagen nachgewiesen ist, ist der chirurgische Eingriff berechtigt.

Unsere Erfahrungen weichen von den Angaben zahlreicher Autoren erheblich ab. Man findet in der Literatur bei den Befürwortern des Zuwartens sehr oft die Angabe, dass viele Fälle, auch schwerer Art, unter konservativer Behandlung ausheilen.

Wir hatten schon ohne genaue statistische Zusammenstellung den Eindruck, dass die Zahl der ohne Operation zur Heilung kommenden Fälle relativ sehr gering ist. Unserer Untersuchung legten wir 190 Fälle von Schussverletzungen peripherischer Nerven zugrunde, die in den ersten acht Monaten des Jahres 1915 eingehender, überwiegend von mir selber, untersucht worden sind. Die Zahl der in diesem Zeitraume untersuchten Verletzungen war erheblich grösser. Ich habe der Einheitlichkeit wegen vorwiegend solche Fälle herausgesucht, die ich selber untersucht habe, und bei denen besonders auf Art, Dauer und Erfolg der bisherigen Behandlung gemerkt wurde. Ueber die Zeitdauer vom Tage der Verwundung bis zum Tage der letzten Untersuchung gibt folgende Zusammenstellung Auskunft:

Zahl	
der Monate	der Fälle
1—3	34
4—5	55
6—7	56
8—9	30
10—12	15

Die Mehrzahl der Verletzungen war also zur Zeit unserer Beobachtung schon 4—9 Monate alt. 5 Monate alt und darüber waren 133 Fälle, d. h. mehr als zwei Drittel der Gesamtzahl; nur eine geringe Zahl von Fällen war jünger. Das ist eine ausreichende Zeit, um ein Urteil über den Verlauf zu ermöglichen; aber auch wenn man an die Beobachtungszeit höhere Anforderungen stellt, ist aus der Tabelle ersichtlich, dass auch dafür ausreichendes Material zur Verfügung stand.

Ueber Art und Dauer der Behandlung waren die Feststellungen recht schwierig, in manchen Fällen unmöglich. In einer gewissen Anzahl konnten wir die Krankenblätter einsehen; in der Mehrzahl waren wir auf die Angaben der Kranken selber angewiesen und auf den Zustand bei der Untersuchung.

Im allgemeinen gehen unsere Erfahrungen dahin, dass Art und Dauer der Vorbehandlung ausserordentlich unzulänglich waren. In einer Anzahl der Fälle hatte trotz abgeschlossener Wundheilung noch keinerlei Behandlung stattgefunden; in einer noch grösseren Zahl von Fällen hatte nur mediko-mechanische (Massage, Pendeln, Heissluft) Behandlung stattgefunden; elektrisiert war gar nicht worden. Ich bemerke hierbei, dass wir gegen Lewandowski u. a. bei der Vor- und Nachbehandlung neben der Massage auch auf das Elektrisieren grossen Wert legen. Wir können der energischen Befürwortung Toby Cohn's u. a. nur zustimmen. Auch die Dauer der Behandlung schwankte erheblich.

Von unseren 190 Fällen mussten 45 wegen unzulänglicher Feststellungen, wegen psychogener Begleiterscheinungen¹⁾ usw. ausgeschieden werden. Von den restlichen 145 Fällen gaben 47 eine ganz geringe Besserung an; es handelte sich um Besserung von leichten Schmerzen, Parästhesien, motorischen „Fernsymptomen“ oder um Eintritt von Ersatzfunktionen, z. B. bei Medianuslähmung die geringe Besserung der paretischen Lähmung des Mittelfingers bei völlig unverändertem Zustand im Daumen und Zeigefinger, überhaupt auch für diese Symptome oft

1) Anm.: Die Fälle mit psychogenen Symptomen wurden sowohl hier als auch später von den operierten Fällen sämtlich ausgeschlossen, weil nicht zu entscheiden ist, ob nicht der ausbleibende Erfolg der Hysterie zur Last zu legen ist.

nur um anfängliche Besserung, die sehr bald einem absolut starren Stillstand Platz machte. Die Untersuchung ergab in der überwiegenden Mehrzahl dieser Fälle noch die Erscheinungen der fortbestehenden völligen Leitungsunterbrechung im befallenen Nervengebiet: motorischer und sensibler Ausfall, hochgradige Atrophie, komplette Ea. R. Diese Fälle können also den 85 Fällen hinzugerechnet werden, bei denen weder objektiv noch subjektiv ein Zeichen der Besserung bemerkt werden konnte.

In 13 Fällen war eine Heilung bzw. eine dieser gleich kommende erhebliche Besserung eingetreten. In 4 Fällen handelte es sich um „leichte“ Fälle ohne Störung der elektrischen Erregbarkeit; davon ist einer ohne jede Behandlung gut geworden. In einem mittelschweren Falle — part. Ea. R., Parese — besserten sich wirklich erheblich nur die Schmerzen, die Parese bestand noch fort. In einem anderen Falle handelte es sich um eine rein sensible Störung nach Plexusschuss — Parästhesien und Ausfall —, die auf galvanische Behandlung restlos zurückging. Ein anderer Fall zeigte nach Plexusschuss eine Schwäche im Ext. digit. com. mit part. Ea. R., die sich nicht mehr weiter besserte. In 4 Fällen handelte es sich um kombinierte Verletzungen bei Oberarmschüssen; die leichter betroffenen Nerven hatten sich gebessert; die Störung der schwerverletzten Nerven war unverändert geblieben.

Wir teilen unser Material ähnlich wie Bruns u. a. in drei Gradstufen ein: 1. in schwere Fälle (totaler Funktionsausfall, komplette Ea. R.); 2. in mittelschwere (nicht vollkommene Paralysen oder nur Paresen, part. Ea. R.) und 3. leichte Fälle (Paresen, keine oder nur quantitative elektrische Veränderungen). Ich komme auf die genauere Diagnose dieser Gruppen später bei der Besprechung der Indikationsstellung zurück.

Die Prognose der leichten Fälle ist fast immer gut; doch haben wir einen Fall (Nr. 23) gesehen, der nach 13 Monaten noch keine völlige Heilung zeigte. Erst die Operation, die ein paar Geschosssplitter entfernte, brachte rasche Heilung. Im übrigen sind diese Fälle vielleicht häufiger, als wir sie in Heimatslazaretten und gar in einer mehr konsultativen Nervenpoliklinik zu Gesichte bekommen.

Die mittelschweren Fälle sind keineswegs als stets günstig aufzufassen; sie sind durchaus nicht prinzipiell aus der chirurgischen Indikation auszuschliessen und einzig der zuwartenden Behandlung zu reservieren, wie das Nonne, Cassirer, Borchardt u. a. tun. Von den 190 Fällen waren 30 Fälle mit part. Ea. R.; 5 zeigten komplizierende hysterische Bilder. Ueber die Hälfte — 16! — zeigten trotz 3 bis 10monatiger Behandlung überhaupt keine Besserung. Völlige

Heilung wurde auch hier nur in wenigen Fällen erzielt; die Besserungen waren zumeist sehr befriedigend.

In den schweren Fällen haben wir — auch in der übrigen Zeit —, abgesehen von initialen oder akzidentellen Besserungen, eine einigermaßen befriedigende Besserung oder gar Heilung nicht gesehen¹⁾. Wir haben dauernd stationär und ambulant Fälle solcher Art in Behandlung. Wir haben auch zeitweilig Heilung verheissende Besserungen gesehen. Immer geriet aber entweder diese Besserung bald auf den toten Punkt oder aber die Störung blieb von vornherein unbeeinflusst.

Nach den Angaben anderer Autoren kann kein Zweifel sein, dass auch Heilungen bei schweren Fällen vorkommen. Nach unserer Erfahrung muss es sich dabei im ganzen um seltene Fälle handeln. Ein-schliesslich der mittelschweren und leichten Fälle haben wir ja nur etwa 6—8 pCt. Erfolge bei konservativem Vorgehen. Wir waren über die schlechten Resultate bei den schweren Fällen zunächst selber überrascht. Aber wir finden schon in der bisherigen Kriegsliteratur Bestätigung für unser enttäuschendes Ergebnis. Bruns, der als fast einziger Zahlen gibt, fand eine noch geringere Ziffer; unter 700 Fällen konnte er 33mal Heilung oder weitgehende Besserung beobachten. Wie sich diese 33 Fälle auf die verschiedenen Gradgruppen verteilen, gibt Bruns leider nicht an. In Prozenten umgerechnet sind es insgesamt nur etwa $4\frac{3}{4}$ pCt. Auerbach, Steinthal und Nonne halten die Prognose ohne Operation für recht ungünstig. Hezel erwartet nur in leichten Fällen eine spontane Restitution ohne Operation. Thöle hält sie für möglich, hat sie aber selber nie gesehen.

Von Forschern, die zufriedenstellende Resultate gesehen haben, nenne ich besonders Huismanns und Spielmeyer.

Ich kann mich des Eindrucks nicht erwehren, dass bei dieser Auffassung Friedenserfahrungen stark mitgesprochen haben, und dass auch oft der günstige Verlauf zu früh als endgültig angesehen wurde. Für die Beurteilung der konservativen Resultate und für die Frage des operativen Vorgehens halte ich jedenfalls unsere Erfahrungen für besonders wichtig, dass in den schweren Fällen oft eine anfängliche Besserung als Täuschung vorkommt, weil sie rasch zum Stillstand kommt und am schlechten Endresultat nichts ändert. Die gleichen Erfahrungen haben Cassirer und Thöle mitgeteilt.

Die Ursache dieser schlechten Resultate liegt meines Erachtens in

1) Gegenwärtig behandeln wir einen schweren Radialisfall, der fortschreitend durchaus befriedigende Besserung zeigt.

erster Reihe daran, dass die Wirkung moderner Geschosse viel schwerere Verletzungen setzt, die einen Vergleich mit unseren Friedensverletzungen ausschliessen. Auch bei der Beurteilung der Erfolge der chirurgischen Behandlung wird es ratsam und notwendig sein, auf die aus einem solchen Vergleich etwa gezogenen Erwartungen zu verzichten. Die Wirkung der Durchschlagskraft moderner Infanteriegeschosse — 320 m/kg bei 890 sek/m Geschwindigkeit — ist eine ungeheure und die der Revolver- oder Jagdgewehrsgeschosse demgegenüber einfach harmlos. Zudem hat Steinthal mit Nachdruck darauf hingewiesen, dass die ganz überwiegende Zahl der Friedensverletzungen Hieb-, Stich- und Schnittverletzungen sind mit ganz unvergleichlich günstigeren Heilungsverhältnissen.

Wir werden sehen, dass die Zahl der totalen oder partiellen Abschüsse wider Erwarten häufig ist. Aber auch die Verletzungen, bei denen der Nerv nicht direkt betroffen ist, sind infolge der Zertrümmerung des umliegenden Gewebes, infolge der dadurch bedingten ganz überraschend schweren Narbenbildung, infolge des Shocks durch den kolossalen hydrostatischen Druck in der Mehrzahl als sehr schwer zu verstehen. Um uns ein Bild von der Wucht dieser Geschosskraft zu machen, haben wir eine Zeitlang die Kranken nach ihren Empfindungen unmittelbar nach der Verwundung gefragt. Auch bei Fleischschüssen erhielten wir die sehr illustrierenden Aussagen, wie: der Arm sei wie abgeschlagen gewesen, als wenn das Bein weggefliegen sei, als wenn man einen Schlag mit einer schweren Eisenstange bekomme.

Wir können also feststellen, dass die Erfolge bei zuwartender Behandlung sehr gering sind, dass insbesondere die sogenannten schweren Fälle fast ausnahmslos unabhängig von der Art der zugrunde liegenden Verletzung ungeheilt bleiben und deswegen die Operation erfordern.

Ich wende mich nunmehr unseren operativen Fällen zu. Wir haben in der Poliklinik etwa 100 Fälle gesehen. Davon habe ich für diese Zusammenstellung nur 67 benutzen können. Ausscheiden mussten die Fälle, bei denen keine genauen Angaben über die Operation und über den Verlauf vor und nach der Operation festgestellt werden konnten; ferner die, bei denen die Beobachtungszeit — bei negativem Resultat — noch zu kurz war, nur einen oder zwei Monate betrug, und drittens die Fälle mit psychogenen Komplikationen aus dem schon oben angegebenen Grunde, dass nicht zu entscheiden ist, bzw. dass es wohl meist wahrscheinlich war, dass der Misserfolg auf die Hysterie zurückzuführen war.

Von den 67 Fällen waren

18 N. radialis,
15 N. medianus,
9 N. ulnaris,
8 N. ischiadicus,
6 Armplexus.

11 mehrere Nerven durch Oberarmschuss,
9mal Medianus und Ulnaris,
1mal Medianus und Radialis,
1mal Muskulokutaneus und Ulnaris.

Wir sahen noch einen Fall von — ohne Erfolg — operierter Fazialislähmung, die ich nur an dieser Stelle erwähne.

Die Dauer unserer Beobachtung nach der Operation ist bereits eine recht lange gewesen, zum Teil weit über die Beobachtungszeit der anderen Autoren hinausgehend. Ueber $\frac{3}{4}$ der Fälle waren länger als 5 Monate, $\frac{2}{3}$ der Fälle über $\frac{1}{2}$ Jahr in Beobachtung; 27 Fälle länger als $\frac{3}{4}$ Jahr, 17 Fälle sogar länger als 1 Jahr.

Eine solche lange Beobachtungsdauer lässt schon ein annäherndes Urteil zu, zumal der grösste Teil der Fälle mit kürzerer Beobachtungsdauer ein positives, also verwertbares Resultat zeigt.

Was die Art der Verletzung der Nerven betrifft, so fanden wir 30mal Kontinuitätsverletzungen des Nerven, davon 21mal totalen Abschuss, 8mal partiellen Abschuss und 1mal beim Ischiadikus einen Durchschuss.

Die Nervenenden sind ausgefasert oder kolbig verdickt; meist besteht ein mehrere Zentimeter langer Spalt; zuweilen aber sind auch die Enden durch Narbengewebe oder durch einige Fasern miteinander verbunden, so dass dann eine Resektion bei Abschuss notwendig ist. Die Nervenenden waren sehr oft tief in bindegewebiges oder kallöses Narbengewebe eingezwängt, hineinverwachsen. Sie konnten oft nur mit Mühe aufgefunden, verfolgt und ausgelöst werden. 23mal fand sich nur einfache narbige Umwachsung ohne erhebliche makroskopische Veränderungen des Nervenbildes. 45mal aber wurde der Nerv in seinem Aussehen erheblich verändert gefunden. Vorherrschend war die Verdickung des Nerven, zumeist spindelförmig, aber auch rosenkranzperlenschnurförmig; dann fand sich oft ringförmige, mehr weniger breite Einschnürung, seltener Verdünnung und Atrophie des Nerven in längerem Verlauf. Zuweilen sieht der Nerv rötlich, bläulich oder punktförmig injiziert aus. Die Scheide ist verdickt für sich, bei relativ normaler Nervenfasern, oder zusammen mit endoneuraler Narbenbildung. Der Nerv ist oft in Kallus oder in Narben hineingepresst, eingezwängt, wie

in unterirdischen Kanälen verloren und muss mühsam, stumpf oder scharf, herauspräpariert werden. Wiederholt fanden sich Geschossplitter, Knochensplitter, einmal auch Stücke einer Patronenhülse; einmal in ganz feiner Verteilung in die Scheide einvernarbt.

Wir fanden also eine relativ hohe Zahl von Abschüssen, etwa 30 pCt. Unsere Zahl entspricht etwa den Angaben von Cassirer und Borchardt. Andere, z. B. Gerulanos und Thöle, gaben noch grössere Zahlen, 50 pCt., an.

Die ersten Zeichen des Erfolges traten meist nicht später als nach 2—4 Monaten auf; doch haben wir 4 lehrreiche Fälle von Späterfolg gesehen. Es waren 3 Fälle von Radialisverletzung (2 Neurolysen, eine Resektion) und eine Medianusresektion, bei denen die ersten Zeichen der Besserung erst nach 10—12 Monaten sich zeigten. In einem Falle war bereits aus der kompletten eine partielle Ea. R. geworden.

Dagegen waren in unserem Material die Fälle von Frühheilung selten. Auch wir haben Fälle gesehen, wo schon wenige Tage nach der Operation sichere Zeichen einer beginnenden Besserung eintraten. Doch handelte es sich dabei ausnahmslos um Neurolysen bei mittelschweren Fällen. Frühheilungen, auch nur im 3. oder 4. Monat nach Naht haben wir nicht gesehen; einige Male ist es uns berichtet worden.

Was den Heilungsverlauf angeht, um das gleich hier anzuschliessen, so haben wir zunächst gegenüber den Erfahrungen bei konservativer Behandlung sehr selten das betrübende Resultat gesehen, dass nach initialer Besserung ein völliger Stillstand eintrat. Im übrigen ist der Verlauf verschieden. In leichteren Fällen, besonders bei solchen, bei denen nur narbige Umwachsung ohne erkennbare Veränderung des Nervenanklickes bestand, oder solchen mit partieller Ea. R., trat oft die Besserung sehr rasch ein und nahm einen raschen Verlauf. In schweren Fällen, bei denen bis zum Eintritt der Besserung ein langer Zeitraum verstrich, war auch der Verlauf der Genesung ein sehr langsamer, oft mit mehrwöchigen Stillstandspausen.

In der überwiegenden Zahl der Fälle ist die Motilität das erste, was wiederkehrt. Wir haben oft Fälle gesehen, in denen bei fast völliger motorischer Funktionswiederkehr die zentrale Sensibilitätsstörung noch unverändert in voller Schwere bestand und nur die Ausbreitung der Störung sich einschränkte. Kam es zur Besserung der Sensibilitätsstörung, so sahen wir entsprechend den Head'schen Gesetzen die protopathische Sensibilität zuerst wiederkehren. Schmerz und Temperatur waren oft ganz erheblich gebessert, zuweilen mit Änderungen der

Qualität und der Lokalisation der Empfindung — und die Anästhesie bestand noch unverändert fort.

Sehr selten sahen wir die Rückbildung der kompletten Ea. R. in partielle Ea. R., auch bei gutem Heilungsverlauf. Es kann das allerdings daran liegen, dass die Kranken nach erzieltm funktionellen Erfolg nicht weiter beobachtet wurden. Selten fanden wir den völligen Ausfall der direkten elektrischen Erregbarkeit, auch in langdauernden Fällen, bei denen die Biopsie die Kontinuitätstrennung erwiesen hatte.

Für die Einzeluntersuchung habe ich das gesamte Material in einer Tabelle zusammengestellt, aus der durch Zusammenrechnung der verschiedenen Reihen leicht eine Uebersicht über die mannigfaltigen Bedingungen und Resultate (Methode, Zeit der Operation usw.) gewonnen werden kann.

			Zwischenzeit nach Monaten												Sa.
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
Nervennaht	Resektion	Gebessert	—	—	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	3
		Ungeheilt	2	—	1	1	—	—	1	1	—	—	—	—	6
	Abschuss	Gebessert	—	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	4
		Ungeheilt	2	1	4	2	1	2	—	1	—	—	—	1	14
Neurolysen	Mittelschwer	Geheilt	—	—	—	—	2	2	—	—	—	2	—	—	6
		Gebessert	—	—	4	1	1	—	3	2	—	—	—	—	11
		Ungeheilt	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	2
	Schwer	Geheilt	1	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	3
		Gebessert	1	—	3	1	1	2	—	—	—	—	—	—	8
		Ungeheilt	—	1	3	2	5	3	2	—	—	1	1	—	18

Die Zahl der Nervennahte, sowohl nach Abschüssen als auch nach Resektionen, ist sehr klein: es ist nur 18mal nach Abschüssen genäht worden, davon 2mal partiell, 3mal Plastiken und 1mal Pfropfung. Resektionen mit Naht wurden nur 9mal ausgeführt, im ganzen also 25 Nähte.

Die Resultate sind sehr dürftig, trotz einer teilweise sehr langen Beobachtungsdauer. Heilungen oder auch Besserungen, die man als Heilungen ansprechen könnte, sind überhaupt nicht vorgekommen. Von den Abschussnähten zeigten nur 4 eine Besserung, 14 blieben völlig ungeheilt. Dabei betrug die Beobachtungsdauer in einem Radialisfall 4 Monate, in je 2 Fällen (Radialis, Ulnaris) 5 und 6 Monate, in je einem Falle 7 (Ulnaris), 10 (Medianus), 11 (Ulnaris), 13 und 17! (Radialis) Monate; und in 1 Ischiadikus- und 2 Ulnarisfällen 12 Monate. Sehen wir von jenen seltenen Fällen ab, wo nach sehr langer Zeit noch Besserung und Heilung eintritt, so ist nach den Erfahrungen und Mit-

teilungen anderer Autoren nur für sehr wenige Fälle noch auf eine nennenswerte Besserung des Resultats zu hoffen, z. B. führt Borchardt unter seinen 25 länger als 3 Monate beobachteten Fällen 4 Abschnüßnähte auf; diese zeigten sämtlich schon nach 3—4 Monaten eine deutliche Besserung. Cassirer meint, dass Erfolge im ersten Vierteljahr zu den Seltenheiten gehören, aber dass ihre Zahl im zweiten recht erheblich ansteige. Bis zum neunten Monat und vielleicht noch länger müsse man warten, ehe man einen völligen Misserfolg buchen dürfe. Unsere 3 gebesserten Fälle werden auch schon 5 (Ulnaris) und 12 (Medianus, Radialis) Monate beobachtet, ohne dass eine Heilung eingetreten ist.

Bei den Resektionen sind die Resultate etwas besser: $33\frac{1}{3}$ pCt. gegen 20 pCt. bei den Abschlüssen; doch hat es bei so kleinen Zahlen wenig Zweck, Prozentziffern auszurechnen. Die Beobachtungsdauer beträgt nur einmal 3 Monate; sonst mehr als 6 Monate, dreimal sogar 12 und einmal 13 Monate.

Die Resultate anderer Beobachter sind demgegenüber ungleich günstiger. Thöle hatte bei 21 Nähten (11 direkten, 10 nach Resektion) 6 positive Resultate, aber noch keine Heilung; allerdings war in 10 bis 12 Fällen die Beobachtungszeit viel zu kurz (eine 2 bis $3\frac{1}{2}$ Monate). Dasselbe gilt auch für das Material von Borchardt, Heile und Hezel u. a., das dadurch noch keinen Vergleichswert besitzt. Entscheidend erscheinen mir da wieder die Erfahrungen Cassirer's, sowohl nach Zahl als auch nach Beobachtungszeit. Cassirer verfügt in seiner zweiten Mitteilung über die bislang riesenhafte Zahl von 82 Nähten (44 nach Zerreißung, 38 nach Resektion) am Radialis, 36 am Ischiadikus usw. In 55 Fällen von Radialisnaht war 31 mal Heilung oder Besserung eingetreten, dabei erlaubt nach dem eben Ausgeführten die kurze Zeit der Beobachtung in einem Teil der Fälle eine noch günstigere Einschätzung des Erfolges. Auf Grund dieser Zahlen und Ueberlegungen hält sich Cassirer zu dem Schluss für berechtigt, dass nach sachgemässer Ausführung der Radialisnaht der Erfolg die Regel ist. Dieser Schluss scheint mir allerdings nach den eigenen Erfahrungen und nach den Mitteilungen anderer als zu weitgehend; aber Cassirer's Bericht zeigt doch, welche erfreuliche und weit über den bisherigen Durchschnitt hinausgehende Erfolge erreicht werden können. Auch beim Ischiadikus zeigte mehr als ein Drittel deutliche Besserung.

Aus diesem Vergleich erhebt sich die praktisch überaus bedeutungsvolle Frage, welches die Ursachen unserer schlechten Resultate sind. Eine eindeutige Antwort wird sich naturgemäss darauf nicht geben lassen. Dass zu spät operiert worden ist, spielt keine entscheidende

Rolle. Wir kommen darauf noch zurück; aber bis jetzt geben unsere Erfahrungen und auch z. B. die Cassirer's noch keinen sicheren Anhaltspunkt, dass die spät operierten Fälle schlechter heilen als die früh operierten. Von Einfluss kann Dauer und Art der Nachbehandlung sein. Wir haben es schon einmal kurz berührt, dass die Nachbehandlung der operierten Fälle, die wir zu Gesicht bekamen, bis dahin sehr oft völlig ungenügend nach Art und Intensität war. Wir legen auf die Nachbehandlung den grössten Wert, müssen aber berichten, dass wir manche der Nahtfälle selber monatelang ohne viel Erfolg behandelt haben.

Es bleibt also als Ursache für die mangelhaften Resultate nur noch die Technik der Operation übrig. Darüber kann ich als Nichtchirurg nur mit grösster Zurückhaltung sprechen, zumal ja viele Operateure und an verschiedenen Orten unser Material versorgt haben. Es ist aber aufgefallen, dass in keinem der Operationsberichte etwas mitgeteilt war von den technischen Einzelheiten, die die modernen Lehren von der Topographie der Nerven, von der Mechanik der Nerven usw. erfordern. Wenn ich unsere Erfahrungen mit den Resultaten Cassirer's u. a. vergleiche, kann ich mich nicht des Eindrucks erwehren, dass bei verfeinerter und geübter Technik die Resultate besser werden könnten und besser sein müssten.

Den grössten Teil unseres Materials machen die Neurolysen aus, insgesamt 48 Operationen dieser Art, also genau $\frac{2}{3}$ sämtlicher Fälle. Das ist schon annähernd eine Zahl, die Vergleiche und Schlüsse zulässt. Hier ist das Bild ein erheblich erfreulicheres. 9 Heilungen, 19 wesentliche Besserungen und 20 ungeheilte Fälle ergeben sich aus der letzten Reihe der Tabelle, d. h. also nur etwa $\frac{2}{5}$ des Materials blieb ohne Erfolg. Wir werden sehen, dass auch diese Restzahl bei geeignetem Eingriff sich noch hätte einschränken lassen.

Um die Wirkung der Neurolyse beurteilen zu können, ist es notwendig, die Schwere der Fälle zu unterscheiden und mit den Resultaten in Beziehung zu bringen. Für die leichten Fälle habe ich keine Rubrik gelassen, weil nur der eine Fall (Nr. 23) vorhanden war. Vergleichen wir die Zahlen für die mittelschweren und die schweren Fälle, so ergeben sich bemerkenswerte Unterschiede. Von den 9 geheilten Neurolysen zählen nur 3 zu den schweren Fällen, die übrigen 6 waren mittelschwere Fälle. In Prozenten ihrer Gruppe umgerechnet 10 pCt. und 34 pCt. Gebessert wurden von den mittelschweren 11 = 58 pCt., von den schweren 8 Fälle, d. h. nur 28 pCt. Ungeheilt blieben demnach 8 pCt. bzw. 62 pCt. Dabei ist die Beobachtungsdauer dieser ungeheilten Fälle in 5 Fällen 3—5 Monate, in 6 Fällen 6—8 Monate, und in 9 Fällen 9—12 Monate. Daraus geht hervor, dass in $\frac{3}{4}$ der Fälle die Aussichten,

dass vielleicht noch in Zukunft ein Erfolg eintrete, schon sehr gering geworden; in $\frac{1}{4}$ steht die Möglichkeit noch offen.

Die Wichtigkeit dieser diagnostischen Unterscheidung wird also auch durch ihre prognostische Differenz stark unterstrichen.

Man könnte sagen, dieser günstige Verlauf bei den mittelschweren Fällen sei nicht durch die Operation erreicht worden, sondern wäre auch ohne diese eingetreten, wenn man nur genügend lange gewartet hätte. Um diesen Einwand zu widerlegen, müssen wir für unsere Gruppe die Zwischenzeit untersuchen, die zwischen Trauma und Operation verstrichen war. Eigentliche Frühoperierte sind eigentlich nicht vorhanden; 4 Fälle sind nach 3 Monaten, einer nach 4, 4 nach 5 Monaten, und die restlichen 10 nach mehr als 6 Monaten operiert worden. Es ist also eine hinreichende Zeit gewartet worden. Wir haben nur solche Fälle zur Operation geschickt, bei denen die Behandlung auch bei fortgesetzter Beobachtung einen Fortschritt nicht oder nicht mehr erbrachte. Ich habe aber schon oben nachgewiesen, dass die Aussichten der konservativen Behandlung dieser Gruppe durchaus nicht überwiegend günstig sind. Um so wichtiger und bemerkenswerter ist der Nachweis, dass gerade dann die Neurolyse als unschwerer Eingriff ausgezeichnete Resultate zu erzielen vermag.

Aus den anderen Mitteilungen lässt sich leider diese Unterscheidung an dem kasuistischen Material nicht erkennen, obwohl einige, Thöle, Heile und Hezel, Auerbach usw., bei der Indikation diese Unterscheidung machen. Thöle fand bei der Neurolyse einfacher Narbenumschcheidung 6 geheilte, 6 wesentlich gebesserte, 3 etwas gebesserte Fälle und nur 3 Misserfolge; bei spindelförmiger Verdickung 3 geheilte, 1 wesentlich und 5 gering gebesserte und 2 ungeheilte Fälle; im ganzen 9 Heilungen, 7 wesentliche, 8 geringe Besserungen und nur 5 Misserfolge. Cassirer sah in 31 Fällen von Radialisneurolyse 22 Besserungen bzw. Heilungen, auch sonst sah er von der Neurolyse schöne Erfolge.

Können wir also die Resultate unserer Neurolysen als befriedigend bezeichnen, so bleiben doch die 40 pCt. Misserfolge sehr betrübend, und es ist näher zu untersuchen, ob sich nicht auch in diesen Fällen das Resultat hätte günstiger gestalten lassen. Ich habe den bestimmten Eindruck, dass in diesen schweren Fällen die einfache Neurolyse oft nicht ausreichend ist. Es ist meines Erachtens zu wenig reseziert worden, sei es total, sei es partiell. Es ist im ganzen unter 71 Operationen von nicht zerrissenen Nerven nur 9 mal reseziert, 62 mal die Neurolyse gemacht worden; die entsprechenden Zahlen, z. B. bei Cassirer's Radialisfällen, verhalten sich wie 38:31, wobei ich aber selbst einwende, dass diese Zahlen für einen so günstig liegenden

Nerven wie den Radialis nicht ohne weiteres mit den Gesamtzahlen verglichen werden können. Borchardt aber z. B. hat 9 Resektionen gegen 11 Neurolysen. Thöle hat gegen 17 Neurolysen 14 mal reseziert, und er kommt selber aus dem oben angegebenen Vergleich der Zahlen für einfache Narbenumscheidung und Spindel zu dem Ergebnis, dass bei letzterer die einfache Neurolyse nicht genügt, vielmehr partielle oder totale Resektion vorzunehmen sei; er gehe in letzter Zeit so vor.

In gleichem Sinne meine ich, dass bei unserem Material zu wenig reseziert worden ist. Wir finden viele Fälle mit schweren Veränderungen des Nervenbildes, spindelförmigen Verdickungen, rosenkranzähnlichen Verdickungen, tiefer Einschnürung, Abplattung, Fälle, in denen die elektrische Erregbarkeit aufgehoben war, in denen der Operateur sich mit der einfachen Narbenbefreiung des Nerven begnügte. In keinem einzigen Falle ist elektrisch untersucht oder der Versuch einer Auf-faserung, einer endoneuralen Nachprüfung nach Stoffel, gemacht worden. Wenn man die Stoffel'sche Darstellung und z. B. die Kasuistik von Heile und Hezel gelesen hat, dann weiss man, wie häufig die Zerreissung einzelner Bahnen ist, und wie oberflächlich — in jedem Sinne — die Genügsamkeit der einfachen Narbenlösung ist.

Für die einzelnen Nerven verteilen sich die Ergebnisse folgendermassen:

Von den 18 Radialisoperationen waren 8 Abschüsse, 3 Resektionen und 7 Neurolysen. Die 8 Abschüsse sind sämtlich ungebessert geblieben, davon einer mit einer Beobachtungsdauer von 13 und einer von 17 Monaten. Eine Pfropfung hat eine Schädigung des zur Implantation benutzten Nerven hervorgerufen. Von den 3 Resektionen zeigte einer nach 13 Monaten noch keinerlei Zeichen eines Erfolges, zwei zeigten Besserung, davon einer erst nach 12 Monaten. Von den 7 Neurolyse-fällen blieben 5 unbeeinflusst (zwei nach 12 und einer nach 13 Monaten Beobachtung), einer (schwer!) heilte, einer zeigte die ersten Zeichen der Besserung nach 10 Monaten. Alles in allem ein gerade für den Radialis besonders betrübendes Resultat, z. B. verglichen mit den bereits erwähnten glänzenden Erfolgen Cassirer's.

Von den 11 Ulnarisfällen waren 4 Abschüsse, 2 Resektionen und 5 Neurolysen. Von den 4 Abschüssen besserte sich einer, drei blieben ungeheilt, darunter eine Plastik und eine partielle Abschussnaht, mit 11 Monaten Beobachtung. Von den beiden Resektionen wurde einer gebessert, einer zeigte nach 12 Monaten noch nichts. Von den Neurolysen heilten zwei mittelschwere Fälle, der Rest blieb unverändert.

Beim Medianus wurde je einmal nach Abschuss und nach Resektion die Naht ausgeführt, beide Male ohne Erfolg, davon die Abschussnaht

10 Monate lang beobachtet. Von den 13 Neurolysenfällen blieben nur 3 ungeheilt, 4 wurden gebessert, davon einer erst nach 11 Monaten. 6 wurden geheilt, darunter zwei bemerkenswerte Fälle: Nr. 24 wurde erst nach 10 Monaten, Nr. 23 erst nach 13 Monaten operiert. Der erste war ein mittelschwerer, der letztere ein leichter Fall, mit geringer Parese und normaler elektrischer Erregbarkeit. In beiden Fällen fanden sich aufliegende Geschosssplitter, deren Entfernung rasche Heilung brachte. Im ganzen hatten bei uns die Medianusverletzungen die besten Resultate.

Von den 6 Plexusverletzungen, bei denen sämtlich eine Neurolyse gemacht war, zeigte einer gute, zwei geringe Besserung; drei blieben unbeeinflusst.

Eine besondere Stellung nehmen die multiplen Nervenverletzungen ein; meist bei Oberarmschüssen, die durch den Sulc. bicip. int. gehen und dort überwiegend Medianus und Ulnaris treffen. Einmal war auch Medianus und Radialis betroffen. Die Prognose dieser Verletzungen ist im allgemeinen schlecht. Es liegt vielleicht daran, dass die Nerven ziemlich hoch oben getroffen sind; sodann aber wohl auch daran, dass keine Ersatzfunktionen sich entwickeln können. Meist ist es übrigens so, dass nur ein Nerv schwer, der andere leicht oder mittelschwer betroffen ist. Dann zeigen diese Fälle zuweilen dementsprechend partielle Besserungen.

Beim Ischiadikus wurde einmal bei einem mittelschweren Fall 8 Monate p. tr. die Resektion gemacht; nach 3 Monaten noch ohne Erfolg. Einmal wurde merkwürdigerweise bei einem Durchschuss trotz kolbiger Verdickung auf Resektion verzichtet, auf unsere Veranlassung unterzog sich Patient nach einem Jahr bei Stoffel einer neuerlichen Operation. Die Neurolyse hatte zweimal sehr befriedigende, einmal nur geringe Besserung und zweimal gar keine Aenderung zur Folge.

Nachdem ich so unser Material beschrieben und von verschiedenen Gesichtspunkten aus untersucht habe, und es auch mit fremden Erfahrungen in etwa verglichen habe, gehe ich nunmehr daran, unsere Stellungnahme zu den wichtigsten Fragen und Aufgaben der Behandlung der Kriegsverletzungen peripherischer Nerven darzustellen.

Es handelt sich in der Hauptsache um die Indikation, den Zeitpunkt und die Methode der chirurgischen Eingriffe.

In welchen Fällen soll operiert werden?

Am einfachsten lägen die Dinge bei den Abschnitten; hier ist die absolute Indikation zur sofortigen Wiedervereinigung des zerrissenen Nerven gegeben. Aber in Wirklichkeit ist es nicht so einfach. Ab-

gesehen von den ganz seltenen Fällen frischer Verletzungen, wo der Abschuss durch direkte Inspektion auf dem Truppenverbandsplatz oder im Feldlazarett festgestellt werden kann, sind wir nur aus der Art und dem Umfang der Funktionsstörung nicht imstande, zu diagnostizieren, ob eine Kontinuitätstrennung vorliegt oder nicht.

Die Symptome des Abschusses, der anatomischen Kontinuitätstrennung, sind die der funktionellen totalen Leitungsunterbrechung: Aufhebung der motorischen und sensiblen Funktionen im ganzen Versorgungsgebiet der betroffenen Nerven, schwere trophische Störungen der Muskeln usw. und komplette Ea. R. Dieses selbe Bild der völligen Leitungsunterbrechung infolge Kontinuitätstrennung kommt aber in genau derselben Ausprägung und Vollkommenheit in solchen Fällen vor, wo die Autopsie nicht eine wirkliche Trennung der Kontinuität, sondern nur eine schwere Schädigung des Nerven zeigt, sei es durch innere oder äussere Narbenbildung, sei es durch Druck von Fremdkörpern, ja in seltenen Fällen nur durch schweren Shock (Commotio).

Man hat versucht, gewisse sichere Symptome für den Abschuss zu finden. Oppenheim hat darauf hingewiesen, dass bei Abschüssen Schmerzen fehlen. Cassirer u. a. meinen, dass bei Druckschmerzhaftigkeit des Nervenstammes peripher von der Verletzungsstelle die Kontinuität erhalten sein müsse. Cassirer selber bemerkt, dass es alle Unsicherheit eines rein subjektiven Symptoms an sich trage. Von sehr vielen Seiten wurde auf das rasche und konstante Sinken der galvanischen Erregbarkeit besonderes Gewicht gelegt. Es hat sich uns bis jetzt gezeigt, dass Sicherheit der Unterscheidung keinem dieser Zeichen zukommt. Cassirer wiederholt, in seiner letzten Arbeit, dass es fast ausnahmslos gelinge, zu entscheiden, ob nur eine schwere Zerrung und Quetschung oder eine direkte Verletzung mit Narbenbildung vorliege. Cassirer gibt neue diagnostische Hilfsmittel für diese Unterscheidung nicht an. Wir sind der Meinung, dass es sich bislang damit noch ebenso verhält, wie es Cassirer für die Kontinuitätstrennung angibt, nämlich, dass man sie nur vermuten könne. Allerdings fährt Cassirer fort, dass bei einigen Uebungen das Maass der Wahrscheinlichkeit dieser Vermutung recht erheblich sei. Wir können das nach dem Grad unserer Uebung nicht bestätigen.

Wir werden, wenn wir die Symptome einer so schweren Funktionsstörung finden, immer an die Wahrscheinlichkeit einer Kontinuitätstrennung denken, zumal die zunehmende Erfahrung uns, wie wir oben gesehen haben, gelehrt hat, dass die Zahl dieser schweren Verletzungen viel häufiger ist als Anfangs vermutet wurde. Wir versuchen auch, uns in jedem einzelnen Falle Rechenschaft zu geben, welcher Prozess wohl

der von uns festgestellten und vorläufig allein feststellbaren Funktionsstörung zu Grunde liegen möge. Aber ein sicheres diagnostisches Hilfsmittel über die Vermutung hinaus besitzen wir zur Zeit nicht.

Wir sind nun aber zu der Ueberzeugung gelangt, dass das für die Stellung der Indikation kein sehr grosses Unglück ist. Wir brauchen die diagnostische Unterscheidung zwischen Zerreissung oder Narbenschädigung für die Stellung der Indikation nicht. Dafür ist völlig ausreichend und allein erforderlich die Erkennung des Grades der Störung, der Schwere des Falles.

Wir sind zu dieser Ueberzeugung gelangt, nachdem unsere Untersuchung über die Resultate der konservativen Behandlung uns gelehrt hatte, dass die Fälle mit dem Bilde der schweren Leitungsunterbrechung, gleichviel ob durch Zerreissung oder andere Schädigung des Nerven hervorgerufen, fast die gleiche schlechte Prognose haben; dass diese gleichartig schweren Fälle fast nie ohne Operation ausheilen. Dadurch war die Unerheblichkeit der Unterscheidung für die Indikation erwiesen.

Auf dem gleichen Standpunkt stehen Lewandowski, Bruns, Nonne, Thöle, Hetzel u. a. Auch Cassirer verzichtet bei der Stellung der Indikation ausdrücklich darauf, eine Sicherheit dafür zu erlangen, ob der Nerv zerrissen ist oder nicht.

Ich habe besonders noch auf die Tatsache hingewiesen, dass die anfängliche Besserung solcher Fälle einen nicht täuschen dürfe. Auch Cassirer äussert sich in gleichem Sinne, dass eine einsetzende Rückbildung bei weitem noch keine Garantie für eine spätere Heilung gebe.

Es ist also für die Indikation in erster Reihe Aufgabe der neurologischen Diagnostik, den Grad, die Schwere der Funktionsstörung des Nerven festzustellen. Dies muss nicht nur, es kann vor allem diagnostiziert werden. Wir sind da nicht auf Vermutungen angewiesen, sondern haben fast ausnahmslos den festen Boden einer gesicherten Diagnostik unter den Füßen. Aber es muss besonders betont werden, dass diese Abstufung auch in jedem Falle geschehen muss, wenn anders die Indikationsstellung dem Stande der bislang ermöglichten wissenschaftlichen Erfahrung entsprechen soll.

Als „schwer“ sehen wir einen Fall an, wenn der Ausfall der motorischen und sensiblen Leistung im ganzen Versorgungsgebiet des befallenen Nerven, schwere trophische Störungen der Muskel usw. und komplette Entartungsreaktion oder gar Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit zeigt. Diese Definition bedarf einiger Erläuterungen.

Es kann vorkommen, dass der Nerv nur partiell sehr schwer geschädigt, dass nur ein Teil seiner Bahnen ausgefallen ist, z. B. besonders oft und verständlich beim Ischiadicus, wo oft nur der Peroneus betroffen

ist. In solchen Fällen kann man sagen, dass sie, wenn von vornherein nur ein Teil der von einem bestimmten Nerven versorgten Muskeln total gelähmt sind und komplette Entartungsreaktion zeigen, auch als schwere anzusehen sind. Eine besondere Bewandnis hat es mit der Sensibilitätsstörung. An den meisten Nerven erkennt man sehr bald ein gewisses zentrales Versorgungsgebiet, das in schweren Fällen ausfällt. Nur beim Radialis ist die Sensibilitätsstörung, worauf besonders Cassirer hingewiesen hat, oft sehr gering, auch bei Kontinuitätstrennung. Cassirer fand sie sogar ganz fehlend. Auch wir fanden das allerdings in ganz seltenen Fällen, trotz aller übrigen Zeichen der schweren Lähmung.

Zu den mittelschweren Fällen sind diejenigen Fälle zu rechnen, bei denen die Lähmung entweder nach Umfang partiell, oder nach Intensität — Parese — keine vollkommene ist, und in denen auch die Sensibilität nicht vollkommen aufgehoben ist. Die elektrische Erregbarkeit ist nur partiell entartet; doch gibt es da mannigfache Variationen. Vor allem aber kann in einzelnen Muskeln, besonders in einem der kleinen Fuss- und Handmuskeln, vereinzelt auch die faradische Erregbarkeit aufgehoben sein; z. B. besonders häufig bei mittelschweren Medianusfällen im Abductor pollic. brevis, der überhaupt dafür das primum moriens ist. Die leichten Fälle zeigen mässige Ausfallserscheinungen und keine oder nur quantitative elektrische Störungen.

Das entscheidende Grenzzeichen in den nicht immer einfachen Verhältnissen der Funktionsstörungen wird immer das Ergebnis der elektrischen Untersuchung sein, besonders der qualitativen Störung. Mit den quantitativen lässt sich nach unserer Erfahrung nicht sehr viel anfangen. In besonders schweren Fällen ist die galvanische Erregbarkeit sehr stark herabgesetzt. Wir fanden wiederholt Aufhebung der Kathoden- bei erhaltenen, sehr träger Anodenzuckung. Völlige Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit gehört in unserem Material zu den Seltenheiten. Dass die Beurteilung der motorischen Lähmung durch die Ersatzfunktion von anderen Nerven gebieten sehr schwierig sein kann, und dass man bei der Diagnose auf myositisches und ischämische Veränderungen achten muss, hat Oppenheim besonders betont. Wir haben nur ischämische Zustände gesehen, und auch die sehr selten. Dagegen sahen wir einige Male schlaffe Lähmungen ohne erhebliche sensible und elektrische Störungen, die wir nach Lage der Sache als Drucklähmung (Verband usw.) auffassten.

Wie also stellen wir die Indikation in diesen Arten von Fällen?

In jedem Falle, der als schwer erkannt ist, und diese Diagnose ist fast immer leicht zu stellen, raten wir zur Operation, auch wenn wir über die Natur des zu Grunde liegenden Prozesses nicht einmal etwas

vermuten können; und zwar raten wir, um das schon hier vorweg zu nehmen, zu sofortiger Operation, sobald der Heilungsverlauf der ursprünglichen Verletzung es erlaubt. Es herrscht ja Uebereinstimmung, dass nach eiternden Wunden eine mehrwöchige Frist verstrichen sein muss, damit nicht Gefahr entstehe, dass die im Gewebe noch vorhandenen Keime wieder lebensfähig würden. Reaktionsloser Verlauf aber ist die Vorbedingung des Erfolges bei den Nervenoperationen.

Verschieden je nach der Art des Prozesses ist nur die Methode des operativen Eingriffes, daher ist die Untersuchung im Zimmer des Neurologen nicht zu Ende, sondern sie muss eine Fortsetzung auf dem Tische des Chirurgen finden. Bei der totalen oder partiellen Kontinuitätstrennung ist diese Fortführung der Diagnose rasch beendet, und die Wahl der Methode sofort gegeben: die Vereinigung des zerrissenen Nerven. Am sichersten und natürlichsten bleibt die Naht. Ueber die Methoden, die bei grossem Defekt oder starker Diastase eine Vereinigung ermöglichen oder ersetzen sollen, Plastik, Edinger's Röhren Pfropfung usw., habe ich bis jetzt keine ausreichenden Erfahrungen. Ueber Plastik und Pfropfung scheinen bis jetzt die Mitteilungen nicht sehr günstig zu lauten.

Anders wenn der Zusammenhang des Nerven erhalten ist. Dann ist sozusagen jede Operation zunächst eine Probeoperation, deren endgültige Indikation über die Wahl der Methode erst durch die Fortführung der diagnostischen Untersuchung am freigelegten Nerven möglich ist. Insbesondere ist die elektrische Untersuchung wichtig und entscheidend; sie gibt Aufschluss darüber, wieviel funktionsfähige Faserbündel noch im Nerven vorhanden sind und ob eine Resektion — totale oder partielle — am Platze ist oder ob die Neurolyse genügt, eventuell in der Form der endoneuralen Narbenlösung, wie sie Stoffel neuerdings angeraten hat. Jedenfalls hat uns unser Material an einer Reihe von Fällen gezeigt, dass die einfache makroskopische Inspektion oder Palpation des Nerven, auch nach Spaltung der Scheide nur selten ein ausreichendes Urteil darüber zulässt, ob die Leitungsstörung so hochgradig ist, dass Resektion am Platze ist, oder ob Neurolyse noch ausreicht. Wir haben früher die grosse Zahl der ungeheilten Neurolysen darauf zurückgeführt; und haben uns auf den Standpunkt gestellt, dass mehr reseziert hätte werden müssen.

Auch bei einem mittelschweren Falle beruht unsere Indikation zunächst auf der Diagnose der Art und Schwere der Störung; aber es kommt nach unseren prognostischen Erfahrungen die Beurteilung des Verlaufs hinzu. Wir raten, wenn wir die Diagnose eines mittelschweren Falles mitteilen, nicht sofort zur Operation, sondern zunächst zur konser-

vativen Behandlung (Elektrisieren, Heissluft, Massage usw. und mässige Bewegungstherapie). Das raten wir, wenn die Fälle ziemlich frisch nach der Verwundung zu uns kommen, aber auch, wenn schon eine längere Zeit verstrichen ist, um uns selber ein eignes Urteil über den Verlauf unter der Behandlung bilden zu können. Zeigen sich Fortschritte, und seien sie auch geringfügig, dann behandeln wir weiter. Bleibt die Besserung ganz aus, oder bleibt sie nach einer gewissen Zeit dauernd auf einem toten Fleck stehen, dann raten wir — durchschnittlich nach etwa 2—3 Monaten — zur Operation, in vollem Bewusstsein, dass der eine oder der andere Fall bei mehr Geduld wohl noch vor dem Messer hätte bewahrt werden können. Borchardt und Cassirer scheinen diese Fälle vollkommen von der Indikation zur Operation auszuschliessen. Ich kann dem weder nach der Prognose bei konservativer noch bei chirurgischer Behandlung zustimmen. Ich habe an unserem Material gezeigt, dass auch in einer grossen Zahl dieser mittelschweren Fälle die Heilung ausbleibt, die Operation also notwendig wird, und dass gerade in diesen Fällen die Operation dann sehr befriedigende Resultate erzielte, wobei meist die einfache Neurolyse genügte. Doch meine ich, dass gerade für diese Fälle die biopsische Fortführung der Diagnose erforderlich ist, und dass dann in manchen Fällen wohl eine Kombination von Neurolyse und partieller Resektion zweckmässiger gewesen wäre.

In leichten Fällen raten wir a priori nie zur Operation; doch haben wir mehrfach einen Fall erwähnt, wo nach 13 Monaten die Operation gemacht wurde, einen Geschosssplitter entfernte und rasche Heilung brachte. Das legt den Gedanken nahe, in solchen Fällen die Röntgenaufnahme nicht zu unterlassen.

Bevor ich weitergehe, muss ich noch einer Indikation gedenken, die die Operation erfordert, das sind die Schmerzen. Diese können unerträglich sein. Die Erfolge sind gut, aber nicht in allen Fällen sicher. Wir haben z. B. Fälle gesehen, in denen die Besserung der Motilität und Sensibilität sehr befriedigend war, die der Schmerzen aber leider recht gering. Wenn aber alle anderen Mittel, insbesondere Galvanisation, Diathermie, auch Vaccineurin erfolglos geblieben sind, bilden diese Schmerzen unbedingt eine Indikation zum chirurgischen Handeln.

Wir haben wiederholt schon die Frage des Zeitpunktes der Operation berührt. Besonders Anfangs des Krieges standen da die Meinungen, ob „früh“ operiert werden sollte, ob spät, scharf gegen einander. Unseres Erachtens darf die Frage in dieser antithetischen Schärfe gar nicht zugespitzt werden. Das Material, über das entschieden werden soll, ist kein einheitliches, und die Antwort kann infolgedessen kein eindeutiges ja oder nein sein. Ebenso wie für die Indikations-

stellung halten wir für Beantwortung dieser Frage die Unterscheidung der Fälle für erforderlich; diese Abstufung der Schwere des einzelnen Falles gibt die Entscheidung, sowohl ob, als auch wann operiert werden soll. Unsere Untersuchung über die Resultate des Zuwartens hat uns gezeigt, dass in den schweren Fällen mit wenigen Ausnahmen das Abwarten zwecklos ist. Daraus folgt für diese Gruppe, sie sofort zu operieren. Auch den wenigen Fällen, in denen auch ohne Operation eine Heilung eventuell eingetreten wäre, braucht bei richtiger Ausführung der Operation kein Schaden zugefügt zu werden; eher ist anzunehmen, dass die Heilung, durch die Narbenlösung unter günstigere Verhältnisse gesetzt, beschleunigt und abgekürzt wird.

Bei den mittelschweren Fällen muss zugewartet und der Verlauf unter Behandlung abgewartet werden; das haben wir eben dargelegt. Länger als 2–3 Monate Stillstand warten wir nicht.

In der Praxis werden sich im übrigen Frühoperationen, d. h. in den ersten 4–6 Wochen, infolge der Wundverhältnisse, besonders bei Knochenbrüchen und Eiterungen, sehr oft von selbst verbieten. Dass die früher operierten Fälle rascher oder besser heilen, als die später operierten, oder umgekehrt, dass diese schlechter heilen, lässt sich an unserem Material, wie die Tabelle deutlich lehrt, nicht erweisen. Wir sahen da geheilte Fälle nach 5 und 6 Monaten Zwischenzeit, erheblich gebesserte nach 7 und 8 Monaten. Auch Cassirer kann vorläufig noch keine Beweise für eine Differenz der Heilungsaussichten je nach der Länge des Intervalls anführen. Vermuten und als wahrscheinlich annehmen kann man es wohl, dass, wie Borchardt es ausdrückt, das Nervenkabel um so schwerer wieder leitungsfähig wird, je länger es ausser Funktion geblieben ist.

Für die Diagnose und Indikationsstellung möchte ich noch als wichtig die komplizierenden hysterischen Störungen erwähnen. Ich habe in erster Reihe die monosymptomatische lokale Hysterie im Auge, die ja bei weitem überwiegt. Wir haben den Eindruck, als wenn sich diese eine organische peripherische Lähmung begleitenden hysterischen Lähmungen der Motilität und Sensibilität mit der Länge des Krieges mehren. Diese hysterischen Lähmungen haben meines Erachtens eine schlechte Prognose, und sie verdecken die Prognose auch der leichten und mittelschweren Fälle völlig. Wir haben infolgedessen in solchen Fällen lange Zeit von der Operation abgeraten, sind aber in der letzten Zeit geneigt, sie doch zu empfehlen, in der Ueberlegung, dass vielleicht nach dem Kriege bei vielen dieser jungen Leute die Hysterie schwinden wird und dann bezüglich der organischen Lähmung nichts versäumt ist.

Es gibt noch eine Reihe anderer Bedingungen, die den Erfolg der Nervenoperation beeinflussen: Komplikationen der Verletzung wie Knochenbruch, nachfolgende Gelenkversteifung, Aneurysma; Komplikationen des Wundverlaufs, wie Unterbindung von Gefässen, Eiterungen mit langdauernder Wundheilung, Kontrakturen, Ueberdehnungen der Muskeln usw. Für eine eingehende Untersuchung darüber ist unser Material nicht geeignet. Ich habe den Eindruck, als wenn die durch langwierige Eiterungen, Gefässverletzungen usw. gesetzten Ernährungsstörungen auf die Aussichten vor und nach der Operation ungünstig einwirken.

Zusammenfassend können wir folgendes sagen:

Für die Prognose- bzw. Indikationsstellung ist die Diagnose des Grades der Erkrankung notwendig. Die Diagnose der Kontinuitätstrennung ist bisher eindeutig nicht möglich, aber auch nicht erheblich für die Indikation. Die Prognose der schweren Fälle ohne Operation ist fast gleichartig schlecht, ob die Biopsie nachher Trennung oder Narbenschädigung oder ähnliches festgestellt hat. Die Prognose der mittelschweren Fälle ist zweifelhaft, die der leichten fast ausnahmslos gut. Infolgedessen sind schwere Fälle zu operieren, und zwar möglichst früh, sobald es die Wund- und Heilungsverhältnisse der Verletzung erlauben. In mittelschweren Fällen ist abzuwarten und erst bei Ausbleiben oder Stillstand der Besserung, nach 2—3 Monaten, zu operieren. In leichten Fällen kommt eine Operation nur ausnahmsweise in Betracht.

Bei der Beurteilung der Resultate der einfachen Neurolysen ist ebenfalls diese Abstufung zu Grunde zu legen. Die Resultate der Nähte sind mässig, die der Neurolysen befriedigend. Im ganzen dürfen die Erfolge der operativen Behandlung nicht überschätzt werden.

Die Resultate sind in erster Reihe abhängig von der Ausführung der Operation. Im Durchschnitt ist wohl die vollkommene Technik noch nicht überall vorhanden, besonders die Prüfung während der Operation: elektrische Untersuchung, Auffaserung usw. Dementsprechend bleiben unsere Resultate hinter anderen, an grossem Material erzielten, zurück.

Die Resultate sind aber auch abhängig von der rechtzeitigen und richtigen Indikation durch eine exakte Diagnostik.

Dazu bedarf es meines Erachtens auch weiterhin des Zusammenarbeitens von Chirurgen und Neurologen. Das geschieht leider noch nicht in dem erwünschten Maasse, ja von manchen Chirurgen wird es sogar abgelehnt. Soweit es vorgekommen ist, dass Nervenverletzungen uns erst nach der Operation zur Begutachtung zugeschickt wurden oder dass in den Krankenblättern überhaupt kein Nervenstatus zu finden war,

ist das sicher nicht zum Wohl der Patienten, die unsere Helden sind. Diese verwundeten Kämpfer werden den grössten Vorteil haben und die Erfolge der Behandlung dieser Verletzungen werden die besten werden, wenn in jedem Fall der Neurologe und der Chirurg ihre spezielle Kunst und Erfahrung vereinen.

Krankengeschichten.

(G. = Gewehrschuss. Schr. = Schrapnell. Gran. = Granatverletzung.)

I. Radialis.

1. Z., 19. 12. 1914 G. linker Oberarm, Mitte. Behandlung ohne Erfolg, motorischer Ausfall, leichte Sensibilitätsstörung, kompl. Ea.R., Atrophie. (Dr. Samuel, Stettin: wahrscheinlich Abschuss!)

15. 4. 1915. Operation. Absuchen des ganzen Nerven. Keinerlei Veränderung. Einbettung in Muskel.

12. 8. Völlig unverändert.

1. 12. Ungeheilt mit Hülse entlassen; trotz Behandlung unverändert.

23. 3. 1916. Seit 4 Wochen Beginn der Besserung: minimale Streckung der Hand. Ext. und Abd. des Daumens auch besser; Grundphal. O. Sens. unverändert; Elektr. Nerv +, ganz leicht; direkt: farad. O, galv. träge.

2. St., 30. 12. 1914 G. rechter Oberarm. Knochen verletzt. Motorischer Ausfall, sensible Herabsetzung. Kompl. Ea.R.

8. 4. 1915. Operation. Nerv in Kallus eingebettet; wird frei präpariert. Resektion. Naht.

19. 8. Völlig unverändert.

31. 11. Ungeheilt entlassen.

Brief vom 27. 3. 1916 (Student!). Hand wird jetzt um 10° gehoben.

3. G., 24. 1. 1915 G. rechter Oberarm. Knochen auf Röntgenbild nicht verletzt. Sofort Fallhand, Unfähigkeit, Hand und Finger zu strecken. Kompl. Ea.R., Ext. carp. aufgehoben.

18. 2. Operation. N. rad. an der Umschlagstelle in schwieliges Narbengewebe eingebettet. Ein mehrere Erbsen grosses Stück des Knochens ist herausgeschossen und drückt auf den Nerven; Kontinuität erhalten. Freipräparierung. Faszienumscheidung.

7. 10. Streckung der Hand und Finger +, Kraft ziemlich gut. Brachioradialis sehr schwach. N. rad. O, direkt sämtliche Muskeln faradisch +, herabgesetzt, galvanisch träge und Umkehr.

20. 11. Weitere Besserung der Kraft; auch Brachioradialis erheblich kräftiger.

4. Jo., 9. 1. 1915 G. linker Oberarm. Sofort Fallhand. Kompl. Ea.R.

13. 4. Operation. N. rad. in Knochenkallus eingebettet. Nerv aufgefasert, breitgequetscht. Nerv anscheinend durchtrennt, die Stümpfe durch Narbengewebe, 3 cm, verbunden. Anfrischung, Naht ohne Schwierigkeit. Einhüllung in Faszienstreifen.

29. 6. Fallhand. Ausfall sämtlicher Radialismuskeln, ausser Triceps. Herabsetzung der Sens. Kompl. Ea.R.

7. 10. Unverändert.

5. Gr., 17. 7. 1915 G. Oberarm. Knochen verletzt Sofort Fallhand. Streckung der Hand und Finger null. Schwere Gefühlsstörung. Kompl. Ea.R.

8. 11. Operation. Freilegung, N. rad. durchschossen; starke Retraktion des proximalen Endes fast bis in die Achselhöhle. Beide Enden in schwierige Narben eingewachsen. Anfrischung. Bei Beugstellung leichte Vereinigung. Katgutnaht. Verlagerung in Muskel.

22. 3. 1916. Totaler Ausfall der Radialisfunktion ausser Triceps. Sensibilität im Radialisgebiet von Hand und Unterarm aufgehoben. Kompl. Ea.R.

6. Gr., 29. 11. 1914 G. Oberarm. Lähmung des Radialis.

10. 2. 1915. Operation. Nerv in Kallusgewebe völlig eingebettet. Mit Messer und Meissel herauspräpariert; völlig fest vernarbt. Resektion. Naht.

21. 10. Fehlen der Hand- und Fingerstrecker und des Brachioradialis. Sens. aufgehoben. Elektr. in den Extensoren aufgehoben.

17. 3. 1916. Status idem, starke Atrophie.

7. Ku., 16. 5. 1915 G. rechter Oberarm. Totale Lähmung.

15. 8. Operation. Der Nerv z. T. durchtrennt; einige Fasern anscheinend erhalten, durch Katgut wieder vernäht (!). Faszien-Fettlappen.

1. 11. Motorischer und sensibler Ausfall. Kompl. Ea.R.

28. 1. 1916. Stat. idem.

8. Bu., 20. 8. 1914 Oberarmschuss.

6. 10. Lähmung der Hand- und Fingerstrecker. Partielle Sensibilitätsstörung. Kompl. Ea.R.

11. 2. 1915. Stat. idem.

20. 2. Operation. Narbige Muskelschwiele, von der einige Ausläufer bis zur Scheide des Nerven ziehen. Neurolyse. Eröffnung der Scheide. Nerv etwas verdünnt. Unterlegen mit Muskel.

31. 8. Unverändert.

5. 3. 1916. Unverändert.

9. Wa., 29. 3. 1915 Oberarmschuss. Lähmung der Hand und der Finger. Behandlung ohne Erfolg.

10. 8. Operation. N. rad. in derbem Narbengewebe, mit Knochen verwachsen; lässt sich stumpf lösen. Des weiteren Nerv in Knochenkanal völlig verändert, kaum zu erkennen. Strecke 10 cm; daher keine Resektion (!). Unterlegt mit Tierarterie.

20. 10. Völliger Ausfall der Hand- und Fingerstrecker und des Brachioradialis. Kompl. Ea.R.

27. 1. 1916. Ungeheilt entlassen.

31. 3. Brief: völlig unverändert. „Die Hand hängt schlapp herunter, wie vor und nach der Operation.“

10. N., 17. 8. 1914 G. linker Oberarm, handbreit über dem Gelenk, Knochen unverletzt (Röntgenbild). Typische Radialislähmung. (Krb. 18. 8. 14.)

30. 10. Operation. Freilegung des zerschossenen N. rad., Naht.
12. 11. bis 16. 4. 1915 Nervenlinik. Triceps frei. Alles andere fehlt.
Aufhebung der Sensibilität. Kompl. Ea.R.
16. 4. Nur geringe Besserung der Sensibilität.
6. 5. Stat. idem.
24. 3. 1916. Subjektiv Gefühl besser, objektiv noch völliger motorischer Ausfall, mässige Herabsetzung der Sensibilität. Kompl. Ea.R. Hülse.
11. Bru., 20. 8. 1914 G. Oberarm, Knochen verletzt, sofort Lähmung.
30. 10. Erste Operation. N. rad. zerrissen. Der zentrale Teil ist völlig auf eine grosse Strecke zerstört und in Stücken in den Knochen eingebettet; Freilegung. Ebenso wird das periphere Ende freigelegt, gespalten und mit dem zentralen Ende vereinigt. Naht. Unterpolsterung mit Muskel.
20. 11.—15. 3. 1915. Nervenlinik (I) Radialislähmung mit kompl. Ea.R.
23. 3. Zweite Operation. Etwas über der Umbiegungsstelle sieht man den Nerven in einen Knochenkanal verschwinden, dessen Decke entfernt wird. Man sieht den Nerven den Kanal auf der Vorderseite des Armes wieder verlassen. Es erweist sich der Nerv im Kallusbereich und distalwärts darüber hinaus stark narbig verändert. Exzision der Narbe 5 cm. Vereinigung und Naht bei Beugstellung. Einbettung in Muskel.
7. 5.—2. 8. (II) Radialislähmung unverändert.
12. Mi., 4. 6. 1915 G. Oberarm. Stark deformierter Armbruch.
2. 8. Radialislähmung mit Ausnahme des Triceps.
14. 9. Stat. idem. Operation. N. rad. in sulc. coron. hum. verletzt und in Kallus eingewachsen. Durchschneidung. Versuch der Vereinigung misslingt, trotz Verlagerung und extremer Beugung. Infolgedessen nicht Nervennaht, sondern peripheres Ende wird in den med. (?) verpflanzt.
20. 10. Sensibilität etwas besser. Beugung der Finger März 1916. Unterarm und Interossei sehr atrophisch. Ab- und Adduktion null. Streckung der Hand- und Grundphalangen null, der übrigen Phalangen null. Brachioradialis—, Triceps +. Kleinfinger abduziert, Sens. im Ulnaris null, im Radialis herabgesetzt. Kompl. Ea.R.
13. Bo., 12. 6. 1915 G. rechter Oberarm. Knochenbruch. Lähmung der Hand- und Fingerstrecker. Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit.
Oktober. Operation. N. rad. durch Narben und Kallus zu einem dünnen Strang verändert. Resektion. Naht.
23. 2. 1916. Subjektiv keine Besserung. Viele Monate behandelt. Streckung der Hand fehlt. Supination gering. Streckung der Grundphalangen nur bei Beugung der Hand möglich, sonst null. Bei Faustschliessung bei hängendem Arm Streckung der Mittelhand! Hyperalgesie und Anästhesie. N. rad. für Brachiorad. und Ext. carp. + Direkt: farad. Brachiorad. +, Ext. carp. et digit. 0, galvanisch sämtlich träge.
23. 4. Streckung der Hand 0. Streckung der Grundphalangen +.
14. Ha., 9. 6. 1915 Schr. rechter Oberarm Mitte, Fraktur. Sofort Lähmung der Hand. Behandlung erfolglos.

5. 7. Operation. N. rad. an der Frakturstelle zerrissen. Peripheres Ende wird aus dem Kallus freipräpariert. Naht der Nervenenden gelingt leicht und ohne jede Spannung.

20. 10. Totaler motorischer Ausfall, ausgenommen Tric. Haut am Handrücken sehr blau. Kompl. Ea.R.

15. 12. 9. 1914 G. Knochenbruch. Lähmung der Hand. Schmerzen im Oberarm. Kompl. Ea.R.

12. 3. 1915. Operation. N. rad. zerrissen. Naht.

29. 5. Unverändert.

31. 11. Ungeheilt entlassen.

7. 4. 1915. Brief: „Die Hand befindet sich in demselben Zustand wie früher; eine wesentliche Besserung ist nicht hinzugekommen. Die Hand und die Finger kann ich absolut gar nicht strecken.“

16. Gö., 28. 11. 1914 G. Oberarm. Sofort Lähmung des gesamten Radialis mit Ausnahme des Tric. Sensibilitätsstörung gering. Kompl. Ea.R.

23. 4. 1915. Operation. Die Narbe liegt direkt auf dem Nerven. Freipräparierung.

28. 6. Stat. idem.

31. 8. Ungeheilt entlassen.

10. 4. 1914. Nachuntersuchung. Stat. idem. Kompl. Ea.R. Sensibilität mässig herabgesetzt im Spat. inteross. dors. I.

17. Bia., 7. 11. 1914 G. Oberarm. Sofort Lähmung der Hand. Schwere Gelenk- und Knochenfraktur.

21. 1. 1915. Typische Radialislähmung mit Aufhebung (!) der elektrischen Erregbarkeit und der Sensibilität. Geringfügige Medianusparese.

28. 4. Operation. N. rad. sehr atrophisch; Kallus und dislozierte Bruchstellen drückten auf ihn. Neurolyse (!).

11. 4. 1916. Noch völliger motorischer Ausfall. Geringfügige Sensibilitätsstörung. Elektrisch: In den Streckern der Hand und der Finger Aufhebung, m Brachioradialis kompl. Ea.R.

17a. Ok., 14. 9. 1914 Schr. Oberarm. Typische Radialislähmung; Kompl. Ea.R.

1. 3. 1915. Operation. Nerv durchschossen. Naht.

3. 1. 1916. Streckung der Hand schwach, nicht vollkommen; Streckung der Grundphal. +; Elektr.: Kompl. Ea.R.

10. 4. Fortschreitende Besserung.

II. Medianus.

18. Be., 11. 2. 1915 G. linker Oberarm. Knochen verletzt.

1. 7. Abduktion des Daumens beschränkt. Beugung des Mittelfingers und Daumens gering; Beugung des Zeigefingers und Opposition fehlen. Beugung der Hand schwach. — Sensibilität im Medianusgebiet aufgehoben. N. med. + im Flex. indic. und Abd. pollic. kompl. Ea.R.; im Inteross. dors. I u. Oppon. part. Ea.R.

6. 7. Operation. N. med. direkt unter der Narbe im narbigen Gewebe eingezogen und selbst narbig verändert. Neurolyse.

23. 8. Beugung des Mittelfingers und Opposition jetzt $\frac{+}{-}$, aber schwach. Beugung des Zeigefingers etwas besser, aber noch sehr gering. Beugung der Hand besser, aber noch schwach. Sensibilität und elektr. unverändert.

21. 10. Unverändert, in der Klinik elektrisiert.

18. 12. Daumen leicht eingeschlagen. Beugung des ersten und dritten Fingers noch sehr schlecht; des Zeigefingers und Abd. des Daumens fast null. Sensibilität und elektr. unverändert.

28. 12. Ungeheilt entlassen.

19. Bo., 14. 11. 1914 G. linker Oberarm.

3. 5. 1915. Operation. N. med. in dickes schwarzes Narbengewebe eingebettet, kolbig verdickt. Arterie verodet, Resektion der Art.; N. med. 3 cm reseziert. Adaption in Beugstellung. Fettlappen.

21. 7. Beugung der Mittel- und Endphal. 1—3 null. Oppos. null. Sensibilität aufgehoben. Kompl. Ea.R.

12. 10. Unverändert.

20. Ke., 20. 8. 1914 Schulterschuss. Totale Medianuslähmung, kompl. Ea.R.

1. 3. 1915. Operation. Freilegung des N. med. im Sulc. bic. int. in der Achselhöhle. N. med. mit der Umgebung verwachsen, zwischen zwei flachen Anschwellungen Einschnürung. Narbenlösung.

22. 7. Atrophie. Affenhandstellung. Ausfall der Hand- und Fingerbeuger. Abd. und Oppos. des Daumens fehlen. Aufhebung der Sensibilität. Kompl. Ea.R.

21. Ko., 23. 2. 1915 G. linker Oberarm, hoch. Behandlung; nur Gefühl gebessert.

28. 7. Beugung der Hand $\frac{+}{-}$ und kräftig. Atrophie des Daumenballens. Oppos. schwach. Beugung des Daumens und Zeigefingers fehlt. Sensibilität aufgehoben. Kompl. Ea.R.

25. 8. Operation. Mässige narbige Verwachsung, an einer Stelle jedoch ringförmige Narbenschnürung; Einschnürung. Man fühlt deutliche Kerbe mit mässiger Verdickung nach oben und unten. Neurolyse (!)

2. 10. Beugung des Daumens besser. Schmerzempfindung deutlich besser.

25. 3. 1916. Zeigefinger und Daumen werden etwas, aber noch wenig und schwach gebeugt. Fortschreitende Besserung der Sensibilität.

22. Je., 31. 1. 1915 G. rechter Unterarm, hoch; Ulnabruch.

29. 5. Beugung des zweiten Fingers fehlt, des ersten und dritten sehr gering, ebenso Abd. und Oppos. des Daumens. Beugung der Hand $\frac{+}{-}$. Sensibilität nicht total aufgehoben. Kompl. Ea.R.

14. 6. Operation. N. med. völlig durchtrennt; die beiden Enden sind in der Tiefe in die Narbe hineingewachsen. Anfrischung. Naht.

30. 9. Nur Beugung des Mittelfingers gebessert; alles andere unverändert.

25. 3. 1916. Streckstellung des Zeigefingers und Daumens. Beugung.

23. Ve., 17. 8. 1914 Granatsplitter rechter Oberarm. Steckschuss. Nach Heilung der Wunde Ende Januar 1915 ins Feld.

4. 3. Anschwellung des Armes durch den noch nicht entfernten Granatsplitter. Physikalisch behandelt; Besserung. Wieder ins Feld. Juni Entfernung von Splittern in Lodz. Fingerbeugung beschränkt und schwach, Gefühllosigkeit.

24. 8. 2. Operation. Entfernung einer ganzen Anzahl Geschosssplitter aus der Umgebung des Nerven.

30. 9. Beugung und Abduktion des ersten und zweiten Fingers unvollkommen; ebenso Streckung der Endglieder im zweiten und dritten Finger. Leicht Hyperalgesie an der Volarseite; Anästhesie an der Streckseite; Elektr. normal.

2. 11. Alle Bewegungen $+$, noch schwach. Besserung der Sensibilität.

24. He., 28. 10. 1914. Ellenbogen, Knochen verletzt. Beugung der Finger fehlt. Part. Ea.R. Sensibilität schwer gestört. Behandlung ohne Erfolg.

10. 8. 1915. Operation. Grosses Geschossstück auf dem N. med. Entfernung. Nerv mit der Umgebung verwachsen, an der Stelle, wo das Geschossstück drückte, ist der Nerv komprimiert und blauverfärbt; Freipräparierung.

11. 8. Beugung der Finger $+$, schwach.

28. 10. Beugung sämtlicher Finger $+$; Endglied des Daumens schwach. Daumenballensehratrophisch, Abduktion schwach. Hyperalgesie und Anästhesie. Part. Ea.R.

11. 2. 1916. Stat. idem.

25. Op., 2. 2. 1915 G. rechter Oberarm, hoch.

14. 6. Seit Ende Mai elektrisiert, keine Besserung. Zweiter und dritter Finger stehen etwas überstreckt, adduziert. Beugung des ersten und zweiten Fingers fehlt, des dritten unvollkommen und schwach, ebenso Opposition und Abd. des Daumens und Abd. und Add. vom zweiten und dritten; Pronation schwach. Sensibilität aufgehoben. Kompl. Ea.R.

2. 7. Operation. N. med. in Narbengewebe eingebettet, verdickt. Neurolyse (!).

13. 9. Beugung des ersten und dritten Fingers völlig, des zweiten Fingers fast vollkommen; Opposition $+$, kräftig. Abd. des Daumens noch beschränkt. Pronation und Beugung der Hand gut. Sensibilität deutlich gebessert. Elektrisch unverändert. Fast gar nicht behandelt.

2. 10. Fortschreitende Besserung.

26. Fe., 13. 11. 1914 G. rechter Oberarm. Unerträgliche Schmerzen.

22. 2. 1915. Operation. N. med. erheblich verdickt. Spaltung der Scheide, nicht wieder umscheidet; in Muskulatur eingebettet.

17. 6. Schmerzen erheblich gebessert, aber noch vorhanden. Daumenballen sehr atrophisch. Finger spitz, dünn, Haut glänzend. Lähmung des Med. unverändert. Kompl. Ea.R. Hyperalgesie.

27. Ha., 24. 2. 1915. Zwei G. Schüsse, rechter Oberarm. Medianuslähmung.

26. 7. Atrophie, trophische Störung der Fingernägel. Beugung des ersten und dritten Fingers sehr schwach, des zweiten fehlend. Opposition null. Sensibilität aufgehoben; z. T. Hyperalgesie. Kompl. Ea.R.

31. 8. Operation. N. med. in derbe Narbe eingebettet und eingeschnürt. Nervenscheide ebenfalls narbig verändert, doch sind bei Längsschnitten normale Nervenfasern sichtbar. Neurolyse. Gestielter Fettdappen.

14. 3. 1916. Nur vier Wochen behandelt. Beweglichkeit sei besser geworden. Kraft und Gefühl nicht. Obj. Opposition hauptsächlich durch Adduktion, Beugung des Zeigefingers im Endglied noch sehr gering, bei Faustschluss bis auf $1\frac{1}{2}$ cm, die übrigen Finger werden gut gebeugt. Daumenballen noch atrophisch. Hyperalgesie ist weg. Analgesie und Anästhesie wie früher. Kompl. Ea.R.

28. Qu., 30. 11. 1914 Schr. rechter Oberarm. Konnte sofort die Hand nicht zumachen und hatte in den ersten drei Fingern kein Gefühl.

25. 3. 1915. Behandlung ohne Erfolg, Beugung des Daumens fehlt, zweiter und dritter Finger beschränkt. Handbeuger +. Trophische Nagelstörungen. Atrophie der Daumenballen, Schwitzen. Sensibilität herabgesetzt. Kompl. Ea.R. in Fingerbeugern und Daumenballen.

16. 4. Operation (Dr. Hiller). N. med. verwachsen, aber nicht erheblich. Neurolyse.

18. 6. Beugung des Daumens, weniger des zweiten und dritten Fingers, erheblich gebessert. Sensibilität etwas gebessert.

5. 8. Fortschreitende Besserung. Fingerbeugung gut. Daumenbeugung und Opposition noch beschränkt. Sensibilität erheblich gebessert.

11. 3. 1916. Auch Daumenbeugung +. Motilität und Sensibilität fast gut. Elektr. kompl. Ea.R.

29. Schu., 18. 11. 1914 G. linker Oberarm. Schmerzen in der Hand. Faustschluss nicht möglich.

30. 4. 1915. Schmerzen unerträglich. Zeige- und Mittelfinger werden in den beiden letzten Gliedern nur sehr unvollkommen gebeugt; im übrigen gelingt Faustschluss. Beugung der Hand +. Hyperalgesie, part. Ea.R.

20. 5. Operation. N. med. wenig vernarbt. Freilegung.

27. 5. Beginn der Besserung.

11. 6. Fortschreiten.

1. 4. 1916. Beugung völlig gut, Kraft noch nicht ganz gut; noch etwas Schmerzen, erträglich. Opposition +; Handbeuger gut und kräftig. Elektr. normal; im Abd. poll. brev. träge Zuckung.

30. Mo., 10. 4. 1914 Gran. rechter Unterarm. Radiusfraktur. Heftige Schmerzen im Medianusgebiet der Hand.

26. 1. 1915. Beugung der Hand sehr schwach, ulnarwärts! Beugung des Mittel- und Zeigefingers fast 0. Streckung der Endglieder des Zeigefingers unvollkommen. Alles andere +. Beugung des Endgliedes des Daumens wenig und schwach. Pronation +. Trophische Störungen der Fingernägel. Aufhebung der Sensibilität. Für Handbeuger part., für Fingerbeuger und Daumenballen kompl. Ea.R. Behandlung erfolglos.

7. 2. Operation (Dr. Hiller). N. med. in Narbengewebe eingebettet. Neurolyse. Fettumhüllung. Entfernung des Kallus.

18. 2. Beginnende Besserung der Fingerbeuger. Hyperästhesie und Hyperalgesie, teilweise nur noch Herabsetzung statt Aufhebung.

22. 5. Haut am ersten und dritten Finger glänzend, gespannt. Motilität wiederhergestellt, nur Abduktion des Daumens noch nicht völlig. Parästhesien. Elektr. unverändert.

31. Me., 12. 2. 1915 G. Unterarm, hoch.

4. 5. Beugung der Hand $+$, des Zeigefingers und Daumens fehlt, ebenso Abd. des Daumens; Opposition $+$. Trophische Störung der Haut. Kontraktur der Finger, Sensibilität aufgehoben. Kompl. Ea.R.

10. 5. Operation. N. med. auf eine Strecke von 5 bis 6 cm in derbes Narbengewebe eingebettet, an mehreren Stellen erheblich verdickt. Neurolyse (!).

20. 5. Kontraktur der Finger verschwunden, sonst unverändert.

4. 4. 1916. Subj. motorisch besser, sensibel weniger besser. Obj. Daumenballen atrophisch. Nägel am zweiten und dritten fehlen. Beugung der Hand und Opposition $+$. Beugung des 2. und 3. Fingers wenig besser, schwach, ebenso Abd. des Daumens. Sensibilität aufgehoben. N. med. $+$ auch Flex indic.; direkt: far. Oppon. $+$, Abd. pollic. brev. und Flex. ind. null.; Galv. überall träge.

32. Ka., 31. 1. 1915 Schr. Unterarm. Fraktur. Sehr lange Heilung.

27. 10. Beugung der Endphal. 2—4 fehlt, Daumen $+$; der Mittelphal. 1—3 fehlt; der Hand schwach; Abd. des Daumens beschränkt. Sensibilität aufgehoben. Kompl. Ea.R.

3. 1. 1916. Operation. N. med. narbig eingeschnürt, degeneriert, verlagert.

9. 3. und 4. 4. Unverändert.

III. Ulnaris.

33. Di., 19. 12. 1914 G. rechter Unterarm, Knochenbruch.

9. 4. 1915. Krallenstellung des 4. und 5. Fingers, Kleinfinger stark abduziert. Streckung der Endglieder und Beugung der Grundphal. und Adduktion unmöglich; starke Atrophie der Spat. interossea und des Antithenar. Sensibilität aufgehoben. Kompl. Ea.R.

29. 4. Operation. N. uln. durchschossen; Enden leicht verdickt, in Narbengewebe eingebettet.. Anfrischung; Naht.

7. 6. Beweglichkeit erheblich gebessert. Sensibil. und Elektr. unverändert.

23. 6. Beweglichkeit weiter gebessert; Adduktion des kleinen Fingers noch null. Sensibilität: auch beginnende Besserung.

34. Str., 26. 8. 1914 G. linker Unterarm tief, Knochen verletzt. Seit November 1914 behandelt, ohne Erfolg.

27. 8. 1915. Leichte Atrophie der Spat. inteross. Leichte Krallenstellung des 3. und 5. Fingers. Ab- und Addukt. der Finger und Streckung der Mittel- und Endglieder fehlen. Sensibilität überempfindlich; Verlagerung der räumlichen Lokalisation. Part. Ea.R.

30. 9. Operation (Dr. Hiller). Narbenlösung des N. uln.

30. 1. 1916. Ungeheilt entlassen. Krallenstellung stärker.

35. Mi., 26. 10. 1914 Schr. rechter Oberarm. Lähmung der drei letzten Finger. Schmerzen in der ulnaren Hälfte der Hohlhand. Kompl. Ea.R.

25. 3. 1915. Operation. N. uln. in der Narbe verwachsen. Spindel drei mal so dick als der normale Nerv. Leichte Längsschnitte durch die Oberfläche der Spindel bis in das gesunde Gewebe hinein (!). Einnähen des Nerven in Muskel.

13. 10. Leichte Krallenstellung 3.—5. Finger. Trophische Störung der Haut der ulnaren Hohlhand. Unverändert, auch Schmerzen.

20. 1. 1916. Stat. idem.

36. Ru., 2. 1. 1915 Schr. linker Ober- und Unterarm. Lähmung des 3.—5. Fingers; Sensibilitätsstörung.

8. 2. Operation. (Landsberg a. W.). Erster Schnitt am Oberarm: N. uln. in Narbengewebe eingebettet und dadurch verzogen; Freilösung und Naht, soweit er verletzt ist; Einbettung in Muskel. — Zweiter Schnitt am Unterarm, am Einschuss, Nerv normal.

1. 5. Freiwillig ins Feld.

6. 8. Kopfschuss.

13. 10. 3.—5. Finger stärker in Krallenstellung, weder aktiv noch passiv ausgleichbar. Sämtliche Bewegungen in diesen Fingern fehlen. Sensibilität aufgehoben. Kompl. Ea.R.

20. 1. 1916. Atrophie der Hand hat zugenommen. Sonst Stat. idem.

37. Kr., 28. 11. 1914 G. linker Unterarm.

7. 6. 1915. Atrophie der Interossei und des Antithenars. Streckung der Grundphalangen +, der anderen im 2. und 3. Finger leidlich, im 4. und 5. Finger 0. Ab- und Adduktion der Finger fehlen. Sensibilität aufgehoben; kompl. Ea.R.

28. 6. Operation (Dr. Hiller). N. uln. tief ins Narbengewebe eingelagert und hier völlig zerstört. Anfrischung der verdickten Enden; Naht. (Ueber N. med. kein Bericht.)

13. 7. Reissende Schmerzen im 3.—5. Finger.

26. 8. Stat. idem.

13. 1. 1916. Ungeheilt entlassen.

38. Rü., 30. 12. 1914 G. rechter Unterarm. Ulnafraktur. Lähmung der beiden letzten Finger.

23. 3. 1915. Behandlung ohne Erfolg. 4. und 5. Finger stehen leicht gebeugt und gespreizt; können weder ab- noch adduziert werden; die der anderen Finger schwach. Streckung der Mittel- und Endphalangen null. Sensibilität aufgehoben. Kompl. Ea.R.

15. 4. Operation (Dr. Hiller). N. uln. liegt in narbiger Verwachsung. Sorgfältige Freilegung (!).

22. 4. Finger stehen in normaler Stellung, auch der kleine Finger adduziert; Ab- und Adduktion erheblich besser.

24. 6. Atrophie der Spat. interossea. Sensibilität nur noch herabgesetzt. Beweglichkeit +, nur noch etwas schwach. Part. Ea.R.

28. 8. Langsames Fortschreiten.

39. Go., 14. 2. 1915 G. linker Oberarm, leichte Krallenstellung. Typische motorische und sensible Ulnarislähmung; Kompl. Ea.R.

7. 9. Operation. Nerv mit Narbengewebe stark verwachsen; Verdickung. Nerv nicht weiss, sondern rötlich. Neurolyse (!).
 17. 12. Stat. idem. Kontraktur zugenommen.
 7. 1. 1916. Zweite Operation. Resektion und Plastik.
 25. 5. Ungeheilt. Kontraktur schwer.
- 40.** Pe., 30. 8. 1914. G. Oberarm. Fraktur. Ulnarislähmung.
 Oktober 1915. Operation. Abschuss. Spaltungsplastik.
 14. 2. 1916. Krallenstellung 4.—5., starke Atrophie. Ab- und Adduktion fehlt. Streckung der Endphalangen beschränkt, 5 fehlt ganz. Kompl. Ea.R.
- 41.** 4. 12. 1914 G. Unterarm, tief. Ulnarislähmung.
 4. 5. 1915. Krallenstellung im vierten und fünften: Atrophie. Motorischer Ausfall vierten und fünften; Sensibilität herabgesetzt; Kompl. Ea.R. im Antithenar.
 26. 5. 1915. Operation. N. uln. in dichtes Narbengewebe eingebettet. Neurolyse.
 13. 7. Kontraktur weg. Faustschluss und Streckung in vierten und fünften erheblich gebessert.
 10. 12. K. V. ins Feld.

IV. Kombinierte Nervenverletzungen.

1. Medianus und Ulnaris.

- 42.** Ka., 9. 2. 1915 Querschläger rechter Ellenbogen. Knochen verletzt.
 13. 7. Finger stehen leicht gebeugt und gespreizt. Starke Atrophie sämtlicher kleiner Handmuskeln. Beugung und Streckung der Grundphalangen +; Beugung der Mittelphalangen schwach, der Endphalangen fehlt. Ab- und Adduktion, Streckung der Mittel- und Endphalangen, Opposition und Beugung des Daumens fehlen. Beugung der Hand schwach. Sensibilität: im Ulnarisgebiet aufgehoben. Druck auf den Stamm ruft Parästhesie hervor. Im Medianusgebiet stark herabgesetzt. Kompl. Ea.R.
30. 9. Operation. N. med. schlingenförmig in den frakturierten Knochen hineingepresst. Spindelförmige derbe Verdickung. Neurolyse. Im Ulnaris Defekt von 4 cm; proximales Ende völlig verdickt, peripheres Ende aufgefasert. Anfrischung, Vereinigung durch Spaltung beider Enden.
2. 12. Beugung der Endphalangen etwas besser, sonst unverändert.
 11. 2. 1916. Ulnarisfunktion und Opposition fehlt völlig. Faustschluss fast vollkommen bis auf den zweiten und fünften Finger. Elektr. N. med. +; part. Ea.R. in Hand- und Fingerbeugern, kompl. Ea.R. im Daumenballen; Ulnaris kompl. Ea.R.
16. 3. Stat. idem.
- 43.** Sa., 5. 10. 1914 G. rechter Oberarm, tief.
 26. 7. 1915. Krallenhandstellung hauptsächlich 3—5. Faustschluss unvollkommen; Ulnarisfunktion fehlt, ausgenommen Fl. carp. uln. Sensibilität im Ulnaris aufgehoben. Med. part. Ea.R.; Uln. kompl. Ea. R.

8. 8. Operation (Dr. Hiller). Nerven in derbes Narbengewebe eingebettet; zeigen rosenkranzähnliche Verdickungen. Neurolyse.

22. 9. Nachuntersuchung. Faustschluss vollkommen. Beugung des Daumens und Zeigefingers +. Opposition schwach, Ulnaris unverändert.

30. 10. D. u. entlassen.

11. 4. 1916. Brief: Keine Besserung.

44. Ba., 21. 12. 1914 G. linker Oberarm. Knochen verletzt. Lähmung der Hand. Schmerzen in der Hohlhand und den Fingern. Von Januar bis 31. 3. elektrisiert etc., geringe Besserung der Schmerzen.

31. 3. 1915. Operation. Medianus vollkommen intakt. Ulnaris durch derbes Narbengewebe eingeengt und deutlich verdünnt. Neurolyse (!) Faszienunterpolsterung.

12. 4. Schmerzen unverändert.

21. 5. Daumen und Kleinfingerballen sehr atrophisch. Finger in sämtlichen Gelenken leicht gebeugt; Grundphalangen von vier und fünf leicht überstreckt und adduziert. Beugung der Finger sehr gering; Streckung der Grundphalangen +; der Mittel- und Endphalangen fehlt. Bewegungen des Daumens und Kleinfingers ausserordentlich gering. Hyperästhesie und Hyperalgesie im Ulnaris und besonders im Medianus; Part. Ea.R. in den Handbeugern, kompl. Ea.R. in den Fingerbeugern und in sämtlichen kleinen Handmuskeln.

7. 10. Nur gependelt, nicht elektrisiert. Beugung der Finger bis zur Berührung der Vola. Beugung der Endphalangen 0; Beugung der Hand gering und schwach. Trophische Störung der Fingernägel. Sensibilität und Schmerzen unverändert, ebenso elektrisch.

27. 10. Stat. idem, noch grosse Schmerzen.

45. Pe., 7. 2. 1915 G. linker Oberarm, hoch.

7. 6. Seit März behandelt, ohne Besserung. Beugung der Hand und Finger fehlt, ebenso Opposition. Adduktion und Abduktion sehr gering und mühsam. Sensibilität im Medianus-Gebiet aufgehoben. Im ganzen Medianus- und Ulnarisgebiet kompl. Ea.R.

16. 7. Operation. Medianus und Ulnaris narbig umwachsen. Neurolyse.

31. 7. Daumen besser.

2. 10. Beugung der Hand +, schwach, Beugung der Finger besser, etwa um $\frac{1}{4}$; Zeigefinger weniger gebessert. Beugung der Endglieder nur im Daumen. Opposition noch sehr gering, aber etwas besser. Auch Ab- und Adduktion, besonders des kleinen Fingers, besser. Sensibilität: Das Gebiet der Aufhebung etwas kleiner. Flexor carp. ulnaris farad. +.

25. 10. Weiteres Fortschreiten der Besserung.

46. Kü., 1. 3. 1915 G. Oberarm. Störung des Medianus und Ulnaris. (Letzterer total.)

Juni. Operation (Bautzen). N. uln. und med. in Narben eingebettet und verwachsen. Neurolyse (!). Ulnaris sieht degeneriert, Medianus gut aus.

14. 3. 1916. Subjektiv etwas Besserung. Opposition fehlt; Faustschluss gut und kräftig, auch Zeigefinger ziemlich gut. Beugung der Endphalangen

unvollkommen. Ab- und Adduktion der Finger null. Thenar, Antithenar und Spat. interossea sehr atrophisch. Grundphalangen stehen gestreckt. Sensibilität im Ulnaris aufgehoben. Med. part., Uln. kompl. Ea.R.

47. Fi., 20. 12. 1914 G. rechter Oberarm. Sofortige Lähmung des Armes.

3. 5. 1915. Starke Atrophie. Trophische Störung der Fingernägel. Fingerbewegungen mit Ausnahme der Streckung der Grundphalangen fehlen. Ad- und Abduktion des Daumens sehr gering, Opposition fehlt. Sensibilität Medianus herabgesetzt, Ulnaris aufgehoben. Kompl. Ea.R. im Medianus und Ulnaris.

30. 6. Operation (Dr. Carl). N. med. und uln. im Sulc. bic. int. freigelegt, selber wenig beschädigt, aber völlig im Narbengewebe eingebettet. Neurolyse. Fettlappen.

1. 8. Beugung der Finger beginnt sich zu bessern.

8. 11. Finger leicht gebeugt und gespreizt. Grundphalangen überstreckt. Starke Atrophie der Spat. interossea und der Handballen. Streckung der Mittel- und Endphalangen in 3—5 fehlt. Ab- und Adduktion, auch des Daumens, fehlt. Beugung der Finger +, erster und zweiter schwach, der Hand +. Sensibilität unverändert; part. Ea.R. in den Handbeugern, in den übrigen kompl. Ea.R.

23. 3. 1916. Krallenstellung. Fingerbeugung besser. Ulnarisfunktion unverändert. Sensibilität aufgehoben. Elektr. N. med. +. Handbeuger +, Fingerbeuger leichte Ea.R. Ulnaris kompl. Ea.R.

48. Pe., 13. 11. 1914 G. linker Unterarm. Radiusfraktur. Beugung der Finger unmöglich. Kein Gefühl.

4. 3. 1915. Hand steht radialwärts. Vierter und fünfter Finger in Krallenstellung, fünfter Finger abduziert. Atrophie. Opposition und Beugung der Endglieder 0. Streckung der Mittel- und Endglieder und Ab- und Adduktion fehlen. Sensibilität im Ulnaris total aufgehoben; im Medianus teilweise herabgesetzt. Medianus part. Ea.R., Ulnaris kompl. Ea.R.

14. 3. Operation (Prof. Samter). Ulnaris zerrissen, starke Diastase. Lappenplastik von beiden Enden her. Medianus unverändert, mässige Narbeneinscheidung.

26. 5. Opposition +, geringe motorische und sensible Besserung im Medianus, Ulnaris unverändert.

8. 4. Krallenstellung besser. Hand dünner und schmaler. Beugung der Endphalangen im Daumen und etwas im vierten Finger; Opposition +. Sensibilität und Elektrizität unverändert.

31. 3. 1916. Fingerbeuger besser. Ulnaris unverändert, höchstens leichte Besserung des Gefühls.

49. Ol., 2. 10. 1914 G. rechter Unterarm, hoch. Sofort Finger und Hand gelähmt. Durch die Behandlung nach ganz kurzer Zeit etwas besser geworden; dann nicht mehr weiter trotz sechsmonatiger Behandlung. Hand immer kalt.

10. 3. 1915. Affenhand, Haut livide, kalt, glänzend, rissig. Starke Atrophie der Handballen, weniger der Interossei. Beugung der Hand +, schwach. Leichte Beuge- und Spreizstellung der Finger. Beugung der Grundphalangen sehr gering. Bewegungen der übrigen Phalangen 0; Ab- und Adduktion 0;

Bewegungen des Daumens ausser leichter Streckung der Grundphalangen 0. Aufhebung der Sensibilität. Part. Ea.R. in Hand- und Fingerbeugern; kompl. Ea.R. im Ulnaris und im Daumenballen.

31. 3. Operation. Freilegung des N. med., hartes Narbengewebe im oberen Drittel des Nerven (am Unterarm). Scharfes Herauspräparieren und Resektion von 5 cm. N. uln. in Narbengewebe eingebettet. Freipräparieren und Resektion eines 6 cm langen Stückes. Adaption durch Verlagerung der Nerven in die Mitte der Ellenbogennaht.

6. 5.—3. 6. Nervenkl. N.

7. 5. Krallenkontraktur. Unterarm in rechtwinkliger Beugekontraktur; Verbrennungen an den Fingern.

3. 6. Unverändert entlassen.

25. 3. 1916. Schwere Atrophie; schwere trophische Störungen. Kompl. Ea.R.

50. Jo., 15. 11. 1914 G. Mitte des Unterarms. Knochen unverletzt. Hand und auch Arm sofort gelähmt; Gefühl ganz weg. Furchtbare Schmerzen.

2. 3. 1915. Durch Behandlung Beweglichkeit des Zeigefingers etwas besser. Schmerzen sehr stark in der Vola manus und oberhalb der Ausschussöffnung an der Streckseite des Unterarmes. Haut der Hand verdickt, schwitzt. Medianusgebiet zart, livide, Ulnarisgebiet (scharf wie im Schema) braun und borkig. Finger stehn gebeugt. Handbeugung schwach. Beugung der Finger unvollkommen. Streckung der Mittel- und Endglieder in 3.—5. fehlt, in 1.—2. nicht völlig. Ab- und Adduktion in 1. und 2. gering, in 3.—5. null. Opposition +, schwach. Abduktion des 5. fehlt. Sensibilität: Druck auf den Unterarm sowie Ellenbogen sehr schmerzhaft. Ulnaris aufgehoben, Medianus herabgesetzt. Part. Ea.R. im Med., kompl. Ea.R. im Ulnaris.

23. 3. Operation (Dr. Carl, Chir. Klinik). N. uln. in derbes Narbengewebe eingebettet, verdickt. Resektion 6 cm; Vereinigung nur durch Verlagerung in der Ellenbeuge möglich. Naht. Ellenbogen im rechten Winkel. Medianus?

31. 3.—4. 4. Temp. Abscess. Eröffnung. Absinken.

7. 5.—15. 6. Nervenkl. N. Zunahme der Beugestellung besonders in 3.—5. Sonst unverändert.

25. 3. 1916. Keine Besserung. Atrophie zugenommen. Bei Witterungswechsel noch furchtbare Schmerzen.

2. Medianus und Radialis.

51. Ro., 3. 1. 1915 G. rechter Oberarm, hoch.

10. 3. Operation. Im Sulc. bic. int. wallnussgrosser Knoten; bei Druck Parästhesien in 1.—3. Finger. N. med. unter dem Knoten, in Narbengewebe eingehüllt, von einer kugeligen, kirschkerngrossen Narbe durchsetzt, die mit dem fühlbaren Knoten zusammenhängt. Diese Narbe, die nur aussen und vorn sitzt, wird exziiert, so dass die Kontinuität erhalten bleibt. N. rad. durch eine 2 cm lange Narbe quer durchsetzt. Exzision; Nervennaht.

15. 7. Untersuchung. Totaler Ausfall der Radialisfunktion inkl. Triceps. Beugung der Hand schwach; Pronation fehlt. Affenhandstellung; kompl. Ea.R. im Rad. und Med.-Gebiet. Subj. geringe Besserung.

24. 3. 1916. Brief: Kann seit August 1915 die Hand etwas hochheben. Sonst nichts gebessert.

3. Musculocutaneus und Ulnaris.

52. Kr., 31. 12. 1914. G. linker Unterarm. Vierter und fünfter Finger gelähmt. Streckung der Mittel- und Endglieder 0. Sensibilität aufgehoben. Biceps fehlt; kompl. Ea.R.

2. 4. 1915. Neurom des N. uln. exzidiert. Nervennaht.

20. 7. Untersuchung. Subjektiv: Besserung der Beweglichkeit. Starke Atrophie. Sensibilität unverändert, kompl. Ea.R. Biceps unverändert, kompl. Ea.R.

14. 4. 1916. Subjektiv: wenig gebessert. Starke Atrophie. Ab- und Adduktion besser. Sensibilität aufgehoben. Kompl. Ea.R. Seit einiger Zeit wieder Schmerzen. Erneutes Wachsen des Tumors.

V. Plexus.

53. Kr., 20. 8. 1914. G. Brust und Schulter. Hand sofort gelähmt

13. 4. 1915. Bewegung in Schulter, Ellenbogen, Hand frei. Deltoid. und sämtliche kleine Handmuskeln atrophisch. Krallenstellung 3—5; sämtliche Finger leicht gebeugt, Streckung der Grundphalangen gut, der übrigen schlecht, besonders 1 und 2. Ad- und Abduktion fehlt. Beugung schlecht. Opposition fehlt. Elektr. im Med. und Uln. kompl. Ea.R. Sensibilität im Ulnarisgebiet aufgehoben. Acht Wochen elektrisiert, geringe Besserung.

21. 4. Operation. Hautschnitt in der Achselhöhle. Freilegung des Plexus daselbst. Stumpfes Eingehen bis hoch in die Achselhöhle. Nirgends sind Narbenveränderungen feststellbar: die Nervenstränge liegen frei, soweit man sie verfolgen kann.

4. 5. Ganz erhebliche Besserung des Medianus, Ulnaris noch sehr wenig. Sensibilität subjektiv und objektiv gebessert.

12. 9. Die Beweglichkeit im Medianusgebiet ist gut, aber noch schwach; Ulnaris erheblich gebessert.

2. 10. Kein Fortschritt mehr.

54. Ha., 20. 8. 1914. Schulterschuss, Schlüsselbeinbruch. Fallhand, Affenhand. Atrophie sämtlicher kleiner Handmuskeln. Parese der Handbeuger, der Opposition und Abduktion des Daumens; Paralyse aller anderen Bewegungen der Finger, Streckung der Grundphalangen schwach. Sensibilität im Ulnarisgebiet aufgehoben, im Med. herabgesetzt. Kompl. Ea.R. im Uln., part. Ea.R. im Med. Herabsetzung in den Handstreckern.

15. 1. 1915. Operation. Freilegung des Plexus. Narbengewebe. Lösung.

4. 8. Unverändert.

1. 10. D. u. entlassen.

55. Scha., 24. 2. 1915. G. rechte Schulter. Totale Lähmung des Armes mit Ausnahme des Deltoides.

21. 8. Operation. N. uln. und med. durch Narbengewebe geschädigt. Neu-

rolyse, Faszienumscheidung. Im N. rad. fehlt ein 2 cm langes Stück. Es wird durch Katgutnähte ersetzt und umschieden.

23. 7. 1915. Erste leichte Beugungsbewegungen in den Endphalangen des zweiten und fünften Fingers.

9. 8. Bis auf leichte Beugebewegung der Finger totale Lähmung mit kompl. Ea.R. Deltoides +; Bewegung in der Schulter aktiv und passiv beschränkt.

29. 3. 1916. Beugung der Hand und der Finger, letztere in Kontraktur; alles andere 0, Delt. +. Elektr. im Triceps und Biceps kompl. Ea.R., Strecker der Hand und Finger und kleinen Handmuskeln 0.

56. Ra., 10. 2. 1915. G. in die linke Schulter oberhalb der Achselhöhle. Kugel an der Spitze des Schulterblattes entfernt. Hand gelähmt und atrophisch; keine Schmerzen, keine Kontraktur.

25. 7. Operation. N. med. uln. und die beiden Nn. cutanei sind 3 cm miteinander in derbem Narbengewebe verwachsen. Sie lassen sich schwer von einander lösen, zwei Geschosssplitter sitzen im N. cut. brachii. Neurolyse und Einhüllen des N. med. und uln. in je eine Tierarterie.

18. 10. Schulter und Ellenbogen frei. Streckung der Hand +. Beugung 0. Pro- und Supination +, Hand bläulich verfärbt, schwitzt stark. Beugung sämtlicher Phalangen aktiv null, passiv +. Ab- und Adduktion 0. Sensibilität im Ulnarisgebiet und an der Innenseite des Unterarmes aufgehoben. Kompl. Ea.R. im Medianus- und Ulnarisgebiet. Seit der Operation ohne Erfolg behandelt.

15. 1. 1916. Unverändert.

57. Bu., 15. 12. 1914. G. dritter Brustwirbel-Oberschlüsselbeingrube. Klavikel gebrochen. Hand gelähmt. Schwache Lähmung und Atrophie des Armes; Finger leicht gebeugt, trophische Hautstörung in der Hand. Bewegung im Ellenbogengelenk schwach. Streckung und alle anderen Bewegungen des Oberarmes, der Hand und der Finger fehlen. Sensibilität im Axillaris und an der ganzen Hand aufgehoben. Kompl. Ea.R. im Axill., Med., Uln., Rad., im Biceps Herabsetzung.

11. 2. 1915. Operation (Dr. Carl, Fest. Hilfs-Laz. I). Durchtrennung der kallösen Klavikel. Im Plexus, besonders lateral und nach unten, derbe Narbenstränge, z. T. Knochenkrümelung. Ein Ast (N. axill.) querdurchtrennt, Neurolyse.

12. 4. Deltoides besser. Beugekontraktur des Unterarms. Im übrigen Stat. idem.

7. 5.—15. 8. Nervenkl. unverändert. Bis Dezember poliklinisch behandelt.

28. 3. 1916. Delt. null. Biceps, Triceps +, Radialis und Ulnaris Ausfall; Krallenstellung angedeutet, kompl. Ea.R.

58. Rü., 24. 2. 1915. Schuss in die Schulter-Achselhöhle. Lähmung und Atrophie, besonders der Handstrecker und Fingerbeuger.

19. 5. Operation. Die drei Nerven in Narbengewebe; leicht und stumpf lösbar. An den Nerven selber keine Veränderungen.

26. 6. Hand- und Fingerstrecker, Faustschluss besser.

28. 8. Weitere Besserung.

8. 11. Streckung der Hand und Grundphalangen +, aber noch nicht vollkommen, Beugung der Finger +, Ab- und Adduktion der Finger +, aber langsam; Streckung der Mittel- und Endglieder nicht vollkommen. Herabsetzung der Sensibilität im Med. und Rad. part. Ea.R.

28. 3. 1916. Unverändert.

VI. Ischiadicus.

59. Bü., 14. 12. 1914. G. beide Oberschenkel.

15. 3. 1915. Nervenkl. Halle, r. Peroneus kompl. Ea.R., r. Tibialis par. retisch. Behandlung erfolglos.

9. 4. Operation. Dicht oberhalb der Trennungsstelle narbige Veränderung des Nerven von $1\frac{1}{2}$ cm Strecke; der Nerv ist verdickt und mit der Umgebung verwachsen. Nur ein Teil des Nerven ist an diesen Verwachsungen beteiligt. Diese (?) werden exzidiert. Der Nerv ist nun freibeweglich. Fettfasziennappen.

7. 9. Ach. 0; Beuger am Oberschenkel schwach, die übrige vom Peron. versorgte Muskulatur fehlt. Plantarbewegung schwach. Spreizen der Zehen 0. Sensibilität im Peroneusgebiet aufgehoben. Kompl. Ea.R. im Peroneusgebiet.

60. He., 6. 10. 1914. G. Oberschenkel, hoch.

7. 5. 1915. Rechter Unterschenkel kälter, atrophisch. Hebung des äusseren Fussrandes fehlt; Parese der übrigen Peronealmuskeln. Kn. +, Ach. +; part. Ea.R. Vom November 1914 bis Mitte Mai 1915 ohne Besserung behandelt.

17. 5. Operation. Kontinuität des Nerven nirgends gestört. Doch ist der Nerv an der Stelle, wo er über die Fibula zieht, plattgedrückt und dünner. Resektion, Naht. Umhüllung mit Fettgewebe.

9. 7. Ach. r. 0. Peroneus motorisch und sensibel aufgehoben. Kompl. Ea.R.

3. 8. Keine Besserung.

14. 10. Unverändert.

61. Vo., 18. 12. 1914. G. rechter Oberschenkel (Kniekehle). Vor der Operation keine Besserung.

13. 3. 1915. Operation (Dr. Wollenberg, Berlin). Freilegung des N. peron. in der Kniekehle; Nerv nur an einer winzigen Stelle vorn mit der Nerven-scheide verwachsen, im übrigen eigentümlich unregelmässiges Aussehen, z. T. punktförmig injiziert, dabei diffus blauverfärbt. Nerv wird nicht umschieden. Trennungsstelle normal.

29. 7. Subj. geringe Besserung, r. Spitzfuss, Steppergang. Dorsalstreckung des Fusses und der Zehen fehlt; Ab- und Adduktion des Fusses gering. Beugung des Unterschenkels kräftig. Tibialisfunktion +, etwas schwach. Sensibilität herabgesetzt. Kompl. Ea.R. im Peroneusgebiet.

4. 10. Dauernd behandelt. Kraft besser, könne mehr laufen. Fussbewegungen seien unverändert. Objektive Dorsalstreckung des Fusses und der Zehen, wenn auch noch sehr schwach, so doch ganz deutlich. Ab- und Adduktion, besonders letztere, auch besser. Sensibilität und Elektrizität unverändert.

62. Sche., 19. 8. 1914. Schr. rechtes Gesäss. Sofort Lähmung des Fusses und heftige Schmerzen im Fuss, besonders an der Sohle.

4. 3. 1915. Rechter Fuss schwitzt sehr stark. Spitzfuss. Steppergang. Parese der Dorsalstrecker des Fusses und der Zehen, mehr der Beuger am Oberschenkel; Plantarbeuger sehr schwach. Herabsetzung der Sensibilität am ganzen Fuss, part. Ea.R. im Peron., kompl. Ea.R. Im Tibialis. N. peron. nicht druckempfindlich. Bei Druck auf N. tibialis in der Kniekehle starke ausstrahlende Schmerzen.

16. 3. Operation (Dr. Hiller). N. ischiadicus an der Gesässfalte aufgesucht; für 3 cm durch Narbengewebe stark komprimiert; Schnürring. Neurolyse. Fettumhüllung. Heilung nicht p. pr. Fieber. Nekrose des Fettlappens.

30. 9. Noch starke Schmerzen; Tibialisfunktion erheblich gebessert, Peronealfunktion auch, aber weniger. Starker Spitzfuss; beim Gehen durch Stiefel gut korrigiert. Sensibilität unverändert. Elektrizität Peron. herabgesetzt, geringe part. Ea.R. Tibialis kompl. Ea.R.

18. 3. 1916. Plantarbewegungen des Fusses noch schwach und nicht vollkommen: alle anderen Bewegungen frei und ziemlich kräftig. Schmerzen erträglich. Hyperalgesie und Anästhesie an der Fusssohle. Kein Steppergang, eher etwas Sohlengang. Elektr. Peroneus normal. Wadenmuskeln normal. Kleine Fussmuskeln part. Ea.R.

63. Tou., 24. 7. 1915 Steckschuss, Rücken links. Das rechte Bein war sofort vom Knie abwärts gelähmt.

6. 8. Operation. Nerv ganz in der Tiefe am For. infrapirif. derb mit dem Knochen verwachsen. Lostrennung, so dass der Nerv freiliegt.

19. 11. Nach der Operation sei bald Besserung eingetreten. Ausser geringer Spreizung der Zehen Beweglichkeit des Fusses und der Zehen aufgehoben. Beugung des Unterschenkels sehr schwach. Sensibilität im Peroneusgebiet aufgehoben. Ach. r. 0. Peroneusmuskulatur und kleine Fussmuskeln kompl. Ea.R. Beuger und Wade stark herabgesetzt. Keine deutliche Ea.R.

4. 4. 1916. Ach. 0. Subj. ohne Besserung. Beuger am Oberschenkel sehr gering. Peronealfunktion 0, Tibialisfunktion +, schwach, Sensibilität nur im Peroneusgebiet aufgehoben. Peroneus und Abd. halluc. bic. kompl. Ea.R. Interossei und Abd. dig. min. part. Ea.R.

64. Kr., 2. 11. 1914 Steckschuss linkes Gesäss.

16. 2. 1915. Kugel entfernt, Fuss völlig gelähmt. Kein Gefühl.

27. 5. Operation. N. ischiadicus unter dem Glut. max. in derbes Narbengewebe eingeschnürt. Neurolyse.

30. 9. Beugung des Unterschenkels sehr schwach. Sämtliche Bewegungen des Fusses und der Zehen fehlen. Schlattern des Fusses. Sensibilität im ganzen Gebiet des N. ischiadicus aufgehoben. Elektr. N. peron. aufgehoben. N. tibial. kompl. Ea.R. sehr herabgesetzt.

65. Beh., 27. 8. 1914 G. Oberschenkel. Sofortige Lähmung des Fusses und der Zehen und Gefühllosigkeit. Blieb trotz Behandlung unverändert.

138 Pelz, Behandlungsergebnisse der Kriegsverletzungen peripherischer Nerven.

4. 1. 1915. Operation. Durchschuss des N. ischiadicus mit kolbiger Verdickung. Keine perineuritischen Veränderungen (?), keine Resektion (!).

19. 1. 1916. Ausfall des Peroneus; Parese des Tibialis; Steppergang; Hyperalgesie und Anästhesie im Peroneusgebiet, kompl. Ea.R. im Peroneus und in kleinen Fussmuskeln. Auf unsere Veranlassung (aktiver Offizier) zum zweitenmal operiert (Stoffel).

66. Fo., 11. 2. 1915 Obersch., kein Knochenbruch, totale Peroneus-, mässige Tibialislähmung. Ach. O. N. peron. kompl. Ea.R., N. tibial. part. Ea.R.

18. 5. Operation (Prof. Samter). Nerv durchschossen, Naht.

9. 7. Unverändert.

Mitte Mai 1916. Ungeheilt; am 6. 5. 1916 zum zweitenmal operiert.

Literaturverzeichnis.

Auerbach, Zur Behandlung der Schussverletzungen peripherischer Nerven. Deutsche med. Wochenschr. 1915. S. 259.

Bernhard, Kriegsverletzungen peripherischer Nerven. Berliner klin. Wochenschrift. 1915. Nr. 13/14.

Borchardt, Schnssverletzungen peripherischer Nerven. Bruns' Beitr. 1915. Bd. 97.

Cassirer, Die operative Behandlung der Kriegsverletzungen der peripherischen Nerven. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 18.

Derselbe, Berliner klin. Wochenschr. 1916. Nr. 8/9.

Coste, Nerven-naht usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. Bd. 6. (Lit.)

Gerulanos, Schussverletzungen der peripherischen Nerven. Bruns' Beitr. Bd. 91.

Heile und Hezel, Bruns' Beitr. Bd. 96.

Hezel, Kriegsverletzungen der peripherischen Nerven. Med. Klinik. 1914. Nr. 45.

Huismanns, Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 15.

Kirschner, Deutsche med. Wochenschr. 1915.

Lewandowski, Kriegsverletzungen des Nervensystems. Berliner klin. Wochenschrift. 1914. Nr. 51.

Mann, Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 30.

Nonne, Kriegsverletzungen peripherischer Nerven. Med. Klinik. 1915. Nr. 18/19.

Oppenheim, H., Zur Kriegsneurologie. Berliner klin. Wochenschr. 1914. Nr. 48.

Derselbe, Beitr. zur Beurteilung und Behandlung. Ther. d. Gegenw. 1915. Nr. 6.

Fr. Reichmann, Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 23.

Sänger, Ueber die durch den Krieg bedingten Folgezustände. Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 15.

Spielmeyer, Zur Frage der Nerven-naht. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 2/3.

Steinthal, Prognose der Nerven-naht. Münchener med. Wochenschr. 1915.

Stoffel, Ueber Behandlung verletzter Nerven. Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 6.

Derselbe, Ueber Nervenmechanik. Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 26.

Thöle, Kriegsverletzungen peripherischer Nerven. Bruns' Beitr. 1916. Bd. 98. (Lit.)

VIII.

Hysterische Erkrankungen bei Kriegsteilnehmern.

Von

Joachim Bauer, Assistenzarzt d. R., Stuttgart,
Reservelazarett I (Zweiglazarett Bürgerhospital).

Immer noch wird in Laienkreisen, ja auch unter Aerzten die Hysterie als eine Krankheit der Frauen bezeichnet, und wenn man nun gar erzählt, es gäbe viele Soldaten, die hysterisch seien, so stösst man auf ein ungläubiges Lächeln. Diese Unkenntnis ist wohl auch der Grund, warum so viele hysterische Soldaten als Simulanten bezeichnet und behandelt werden, und die erst, wenn man schliesslich gar nichts mehr mit ihnen bei der Truppe erreicht, „zur Beobachtung“ oder mit „Verdacht auf Simulation“ in Lazarettbehandlung kommen. Die Hysterie kann man nicht als einheitliche Krankheitsform auffassen, man spricht daher auch besser von hysterischen Erkrankungen, funktionellen Störungen. Wie schon der Name es sagt, liegt diesen Störungen kein organischer, d. h. anatomischer Befund zu Grunde, und daraus erklärt sich auch die schwierige und oft falsche Beurteilung der Erkrankung durch den Laien und auch durch den Arzt, zumal wir eine gewisse Ueberempfindlichkeit, aus der heraus ein Hervorheben der Krankheitserscheinungen durch die Kranken selbst resultiert, als zum Krankheitsbilde gehörig annehmen müssen. Immerhin wirkt es recht erheiternd, wenn ein Soldat vom Arzt, der ihn im hysterischen Anfall gesehen hatte, mit der Diagnose Tetanus in das Lazarett geschickt wird. Freilich kommt nur ein geringer Bruchteil mit der richtigen Diagnose in das Lazarett, am häufigsten — wenn es sich um Anfälle handelte — wurde Epilepsie diagnostiziert, ein verzeihlicher Irrtum, zumal die Anfälle wohl nur in seltenen Fällen bei der Truppe vom Arzt selber beobachtet werden.

Ueber die Entstehung der hysterischen Erkrankungen sind im Laufe der Zeiten die verschiedensten Theorien aufgestellt worden, ohne dass man dadurch zu wirklich positiven Ergebnissen gekommen wäre. Die Annahme einer Läsion (im weitesten Sinne) an dem Ort, dem Sitze der hysterischen Störung ist jetzt wohl unhaltbar geworden und all-

gemein verlassen, und allseitig wird anerkannt und angenommen, dass der Ursprung, der Sitz der Erkrankung ein zentraler ist, also vom Zentralnervensystem ausgeht. Durch die Ergebnisse der Untersuchungen Fauser's, der die Abderhalden'sche Fermentreaktion zu Untersuchungen Geisteskranker heranzog, werden neue Ausblicke eröffnet für die Beurteilung psychischer Störungen, deren Tragweite sich bisher noch gar nicht übersehen lässt. Fauser hat durch Untersuchungen des Serums von an Dementia praecox Erkrankten nach dem Abderhalden'schen Dialysierverfahren bewiesen, dass sich im Serum solcher Kranker Abwehrfermente gegen Keimdrüseneiweiss und Hirnrindeneiweiss finden, und daraus den Schluss gezogen, dass es sich bei diesen Erkrankungen um Störungen der inneren Sekretion der Keimdrüsen handelt, die sekundär zu einem Abbau (infolge innerer Vergiftung) von Hirnrinde führt und dadurch die bekannten psychischen Störungen hervorruft.

Die Beschäftigung mit diesen Untersuchungen und die persönliche Anregung durch Herrn Oberstabsarzt Dr. Fauser haben mich dazu geführt, auch die hysterischen Störungen unter diesem Gesichtspunkt zu betrachten, und gerade die überaus grosse Mannigfaltigkeit der Symptome bei der Hysterie hat mich bestärkt, dem von Fauser längst ausgesprochenen Gedanken nachzuforschen, ob man diese funktionellen Störungen nicht auch als Störungen der Innensekretion ganz allgemein auffassen kann und zu welchen Ergebnissen man dabei kommt.

Jeder Mensch wird durch äussere Eindrücke seiner Umgebung beeinflusst, seine Stimmung, sein Gemütsleben, seine Arbeitskraft usw. hängt von ihnen ab, wird entweder gefördert oder vermindert, ja überhaupt erst geschaffen. Ein Jeder kennt auch die Wirkung stärkerer äusserer Eindrücke auf die Funktionen etlicher Organe seines Körpers: Freude, Trauer, Schreck usw. lösen die verschiedenartigsten Reaktionen aus. Diese Reaktionen erfolgen wiederum in den verschiedenartigsten Abstufungen bei dem einzelnen Menschen, je nachdem dieser „veranlagt“ ist. Die Reaktion auf einen gleichen äusseren Reiz ist auch bei jedem Menschen eine andere: Wenn der eine nur „freudig gestimmt“ wird, „rührt“ es den andern schon zu „Tränen“! Während der eine „Kaltblütigkeit“ bewahrt, „verliert“ der andere schon „den Kopf“. Je nach Gesundheit, Widerstandsfähigkeit, „Normalität“ des einzelnen wird die Reaktion, d. h. der Einfluss des äusseren Reizes auf seine Psyche und Organe seines Körpers ein stärkerer oder geringerer sein. Solche körperlichen Reizwirkungen sind unter anderem: Tränensekretion, Schwinden des Appetits, gesteigerte Sekretion der Darmdrüsen und der Peristaltik bis zum Durchfall, Urindrang, Tremor, Erröten, Erblassen, Hitze- und Kältegefühl, Erscheinungen, die jedem mehr oder weniger am

eigenen Körper bekannt sind. Alle diese Erscheinungen sind wir im Stande, durch unsere Willenskraft, wenn auch nicht gerade zu unterdrücken, so doch zu vermindern; wiederum aber ist auch diese Kraft bei jedem eine andere: „man nimmt sich zusammen“, „hält die Tränen zurück“, „redet sich etwas aus“ usw. In solchen und ähnlichen sprachlichen Wendungen drückt es sich schon aus, dass wir die Wirkung des ursprünglich wirksamen Reizes durch Gegenreize abzuschwächen, zu unterdrücken suchen, wir treiben gewissermassen Autosuggestion! Alle ursprünglichen Reize werden auf dem Wege durch Augen, Ohren, Geschmack, Gefühl über das Zentrum (Grosshirn) zu den betreffenden Organen geleitet und dort wirksam (Tränendrüsen, Darm, Blase, Blutgefässe usw.) Auch die durch den Willensimpuls ausgesandten Gegenreize, Hemmungen, gehen vom Zentrum (Grosshirn) aus ebendorthin. So entsteht das Wechselspiel zwischen Reiz und Gegenreiz, Reaktion und Hemmung. Je nachdem sich diese die Wage halten oder nicht, wird uns ein Mensch kaltblütig oder ängstlich, tapfer oder feige, widerstandsfähig oder empfindlich erscheinen. Die Abhängigkeit der Funktion der Organe vom Zentrum beweist uns, dass eine Störung der Funktion auch auf dem Wege der Reizleitung über das Grosshirn erfolgen kann. Die Verschiedenheit der Menschen besteht also nur darin, dass bei jedem Wirkung und Gegenwirkung, Reiz und Gegenreiz anders abgestuft ist, je nachdem bei ihm sich ein „locus minoris resistentiae“ findet. Dieser angenommene „locus minoris resistentiae“ kann ein absoluter wie auch ein relativer sein. Wir werden wohl bei jedem Menschen einen solchen annehmen können, immer mit anderer Lokalisation und in anderer Abstufung. Wenn wir an den feinen Aufbau und die feine Gliederung unseres Zentralnervensystems denken und andererseits daran, dass schon bei den viel einfacher, weniger kompliziert gebauten Organen jedes Menschen sich grosse individuelle Unterschiede finden bezüglich ihrer Leistungsfähigkeit, so ist nicht einzusehen, warum dieser unendlich fein gegliederte Bau überall gleichmässig (rein anatomisch gedacht) gebaut sein soll und damit auch überall gleichmässig funktionieren soll: „Absoluter locus minoris resistentiae“. Andererseits wird jeder Mensch nach seiner jeweiligen „Gemütsverfassung“ für an und für sich den gleichen äusseren Reiz verschiedenartig reagieren, um nur an ein Beispiel zu denken: Wenn jemand von einem Schuss überrascht wird, wird er erschreckt zusammenfahren, während ihn der ganz gleiche Knall nicht im mindesten erregen wird, wenn er ihn erwartet hatte. Relativ verminderte Widerstandsfähigkeit: „relativer locus minoris resistentiae“!

Daraus würden wir auch eine Erklärung finden für die übergrosse Mannigfaltigkeit der Symptome hysterischer Erkrankungen: Derschädigende

Reiz greift bei jedem Menschen an anderer Stelle an und ist in anderer Stärke wirksam! Finden wir doch kaum ein Symptom, welches nicht durch solche äusseren Reize hervorgerufen, kaum eine Krankheit, die nicht vorgetäuscht werden könnte, ja die hysterische, funktionelle Natur eines Leidens kann oft nur dadurch sichergestellt werden, dass eine organische Störung gänzlich beweisend ausgeschlossen wird. Ich möchte daher auch keine Aufzählung der Symptome folgen lassen¹⁾, sondern es besteht zu Recht, wenn ich sage: Die Symptome der hysterischen Krankheitsformen sind unbegrenzt.

Kommen wir nun auf die Einwirkungen äusserer Reize auf körperliche Organe zurück. Bei Drüsen mit äusserer Sekretion (Schweiss- und Tränenrdrüsen usw.) ist es ja ohne weiteres klar. Aber auch für Drüsen mit innerer Sekretion ist diese Einwirkung erwiesen²⁾. Krankhafte Zustände, die beim Fehlen oder Dysfunktionieren von Drüsen mit innerer Sekretion auftreten, sind uns ja aus der Pathologie bekannt: Basedow, Akromegalie, Cachexia strumipriva usw., um nur wenige aufzuzählen. Es erscheint daher auch durchaus einleuchtend, dass, wenn durch überstarke äussere Reize eine Dysfunktion, d. h. eine geförderte bzw. gehemmte, vielleicht auch falsch zusammengesetzte Sekretion solcher Drüsen auftritt, durch den Uebertritt dieser Sekrete ins Blut eine weitere Wirkung auf das Zentralnervensystem ausgeübt werden kann, die dann erst sekundär zu uns erkenntlichen Störungen führt. Erst wenn der schädigende Reiz wieder wegfällt, bzw. durch die Gegenwirkung des eigenen Willensreizes überwunden wird, wird auch die Dysfunktion der Drüsen wieder aufhören und langsam einer normalen Funktion Platz machen, so dass der durch sie hervorgerufene, uns sichtbar gewordene Symptomenkomplex zurückgeht und endlich ganz verschwindet. Selbstverständlich wird es eine gewisse Zeit dauern, vielleicht ist sie aber in manchen Fällen doch relativ kurz (Shockwirkung³⁾), bis infolge der

1) Vgl. Lewandowsky, Handb. d. Neurol. Bd. 5. S. 644 ff.

2) Vgl. Fr. Uhlmann-Basel, Serologische Befunde bei Granaterschütterung: Tierversuch von Davison, Münchener med. Wochenschr. 1916. Nr. 18.

3) Ich möchte auf eine ähnliche Erscheinung der Alkoholwirkung hinweisen: Es ist eine bekannte Tatsache, dass bei reichlichem Alkoholgenuss, der ausser den leichten Erscheinungen seine Wirkung noch nicht offenbart, die Wirkung shockartig auftritt, sobald der betreffende Geniesser das Kneiplokal verlässt und an die frische Luft tritt. Man wird auch da nicht an eine direkte Reizwirkung denken, sondern auch nur an eine toxische Wirkung des Alkoholgiftes, die plötzlich für unser Auge erst sichtbar wird in dem Augenblick, wo sich infolge des Kältereizes der frischen Luft die oberflächlichen Blutgefässe engern und dadurch sich eine viel grössere Menge Blutes in das Gehirn er-
giesst, und mit ihm natürlich auch die in ihm kreisenden Toxine des Alkohols.

Reizwirkung solche Drüsen soviel „minderwertigen“, d. h. schädigenden Sekretstoff abgegeben haben, dass die krankhafte Schädigung an den Symptomen für uns erkennbar wird, und ebenso bis nach der Ueberwindung des schädigenden Reizes oder nach seinem Wegfall das Gleichgewicht, also die normale Zusammensetzung des Blutes wiederhergestellt ist, wodurch das normale Funktionieren des Zentralnervensystems wieder gewährleistet wird, d. h. die krankhaften Symptome fallen fort.

Abderhalden nimmt an, dass das Blut (des Gesunden) immer die gleichen Stoffwechselprodukte und dieselben Substanzen aufweist, dass man von diesem Standpunkt aus die Zusammensetzung des Blutes als konstant betrachten könne¹⁾.

Unter Umständen bleibt jedoch eine dauernde Empfindlichkeit zurück, so dass, wenn auch die normale Zusammensetzung des Blutes wieder besteht, schon diese und die in ihm enthaltenen Sekretstoffe der einzelnen Drüsen, die vor der Erkrankung für normale Funktionen sorgten, noch krankhafte Symptomenkomplexe hervorrufen. Es werden also die Kranken nicht wieder so widerstandsfähig, wie sie vor dem Kriege waren, sondern sie bleiben dauernd, wenn auch in geringem Masse geschädigt.

Durch die Wirkung äusserer Reize auf innersekretorische Drüsen kann sich also die Zusammensetzung des Blutes ändern und dadurch das Zentralnervensystem empfindlicher machen für neue Reize bzw. selber krankhafte körperliche oder psychische Erscheinungen auslösen. Diese Annahme würde uns eine gute Erklärung geben für die Erscheinung, dass die Erschöpfung vieler Kriegsteilnehmer und die Manifestierung hysterischer Erkrankungen oft erst im Urlaub, bzw. nach längerem Lazarettaufenthalt auftritt, nachdem sie schon längere Zeit aus dem Bereich der schädigenden Reize und Eindrücke heraus sind, und andererseits auch dafür, dass die Wiederherstellung solcher Kranker so sehr lange Zeit in Anspruch nimmt.

Zur Illustrierung dessen möchte ich einen Fall aus den von mir behandelten Soldaten herausgreifen.

Wehrmann J. H., 36 Jahre alt, Postunterbeamter, aus gesunder Familie; 14 Geschwister, von denen 8 teils bei oder kurz nach der Geburt, teils in den ersten beiden Lebensjahren gestorben sind. Vater starb 53 Jahre alt an einem Schlaganfall, war kein Trinker. Mutter ist gesund, 63 Jahre alt. Eine Schwester der Mutter ist in einer Irrenanstalt gestorben. Er selbst hatte als Kind Scharlach, war sonst immer gesund; hat in der Schule gut gelernt; ist unter günstigen Lebensbedingungen aufgewachsen. Trat nach der Schule bei seinem Vater, der Glaser war, in die Lehre und wurde 1901 zum Militär eingezogen, nach 6 monatiger

1) Abderhalden, Abwehrfermente. 4. Aufl. 1914. S. 42.

Dienstzeit wegen Leistenbruchs mit 6 M. monatlicher Rente entlassen. Nach etwa 7 Jahren häuslicher Tätigkeit verlangte er, im Postdienst angestellt zu werden, musste aber, um eingestellt zu werden, sich vorher operieren lassen. Die Rente fiel daraufhin fort, er wurde 1908 bei der Post angestellt. Er hat 2 gesunde Kinder, ein anderes ist bei der Geburt gestorben, ein zweites vier Wochen alt und beim dritten wurde die Schwangerschaft unterbrochen wegen Tuberkulose der Mutter. War früher ein munterer, ruhiger, nicht reizbarer Mann. Im August 1914 eingerückt und mit grosser Begeisterung in den Krieg gezogen: „Habe immer die Wut gehabt, er wolle auch etwas erobern und sich eine Auszeichnung verdienen.“ Er machte den ganzen Bewegungskrieg in Frankreich mit, kam zu einer Radfahrerkompanie. Während der ersten Gefechte kein übermässiges Angstgefühl, keine grosse Schreckhaftigkeit. Erst am 18. 1. 1915 wurde er nachts 1 Uhr bei einem Angriff durch ein dicht bei ihm platzendes Schrapnell verwundet: Es fand sich eine kleine oberflächliche Hautwunde an der lateralen Seite der linken Kniescheibe. Er sprang weiter, als dicht bei ihm eine Granate einschlug, durch deren Luftdruck er in ein Loch hineingeschleudert wurde, er weiss aber nicht recht wie, sei jedoch nicht bewusstlos gewesen. Sofort hatte sich ein dumpfer Druck und Kopfschmerzen bemerkbar gemacht. Er ging sodann selber, allerdings etwas schwindelig, zum Verbandplatz, blieb aber nur als Revierkranker bei der Kompanie, da die kleine Verletzung ja gar nicht der Rede wert war.

Am 12. 2. ist die Wunde gut vernarbt, jetzt aber hat er ein dumpfes Stechen im Kniegelenk, keine Schwellung; Schmerzen beim Durchdrücken des Knies und bei Druck auf die Kniescheibe. Röntgenbild ergibt normale Beschaffenheit, keinen Fremdkörper.

21. 2. Schwellung des Knies, starke Durchfälle, Temperatursteigerungen, wegen Verdachtes auf Typhus wird er in ein Kriegslazarett gebracht zur Beobachtung; Stuhluntersuchung fällt negativ aus. Klagen über Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen. Allmählich tritt eine leichte Kontraktur im Knie auf. Wird am 14. 3. wegen „starker nervöser Beschwerden“ in die Heimat transportiert.

Res. Laz. Limburg a. Lahn. Befund: Lebhaftige Reflexe, Tremor der Arme, beim Aufrichten und Aufstehen gerät der ganze Körper, besonders der Kopf in heftiges Zittern. Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, gegen die jede Darreichung von Narkotica wertlos ist. Nach 5wöchiger Anwendung von Heissluft ist die Beweglichkeit des Knies gebessert.

22. 4. Verlegung ins Heimatlazarett nach Stuttgart. Befund: Grosse motorische Unruhe und Geistesabwesenheit wechseln ab mit Zeiten völliger Klarheit und Ruhe.

Beim Herantreten an das Bett, beim Anruf starkes Zusammenfahren des ganzen Körpers, wobei der Kopf ruckweise nach hinten geworfen wird. Häufiges Stirnrunzeln, Weinkrämpfe, Zähneknischen; hat einen 2stündigen Anfall: springt aus dem Bett, wirft sich zu Boden, schlägt um sich, redet verwirrt, versucht die Wände hinaufzuklettern, weint, „konnte von 3 Männern kaum bewältigt werden!“ Injektionen von Skopolamin und Morphinum. Seither lassen die Aufregungszustände nach. Bietet das Bild der Schüttellähmung. Das Essen wird

mit Zittern zum Munde geführt, das Sprechen ist erschwert. Befolgt die ärztlichen Anordnungen nicht. Wird dann am 26. 8. in unser Lazarett verlegt. Aufnahmebefund: Starker grobschlägiger Tremor am Oberkörper und Armen, Reflexe gesteigert, das linke Knie kann wegen Schmerzhaftigkeit nicht lange gestreckt werden. Aengstliche Stimmung. Im übrigen keine nachweisbaren Störungen an Nervensystem oder anderen Organen.

1. 9. Schlaf und Appetit gut; steht täglich etwas auf, geht mit 2 Stöcken einige Schritte zum Liegestuhl.

15. 10. Gang mit 2 Stöcken schon ziemlich sicher. Klagt noch über Stechen im Kopf, zeitweise Benommenheit und grosse Schwäche der linken Körperhälfte.

1. 11. Die Anordnung, nur noch mit 1 Stock zu gehen, stösst auf den grössten Widerstand. H. wird sehr erregt, legt sich den ganzen Tag ins Bett und bleibt längere Zeit schwer gekränkt und reizbar.

15. 11. Erhält täglichen Ausgang, zu dem er noch 2 Stöcke benutzen darf.

1. 12. Wegen neuerlicher Verstärkung besonders des Kopftremors Ausgangsentzug. Starke Erregung über diese Massregel.

10. 12. Ausgang mit einem Stock wird wieder genehmigt.

8. 1. 1916. Innerhalb des Lazarets jetzt ohne Stock, mehrere Tage hindurch vermag er noch nicht quer durch das Zimmer zu gehen, sondern knickt linksseitig vollkommen zusammen, bewegt sich dadurch vorwärts, dass er sich von Stützpunkt zu Stützpunkt im Zimmer rettet.

23. 2. Gehen ohne Stock macht ihn noch müde, hinkt nicht mehr sehr stark. Tremor des Kopfes hat erheblich nachgelassen.

1. 4. Ein Vorschlag, er würde doch bald wieder in seinem Beruf auf der Post tätig sein können, findet noch vollkommene Ablehnung.

1. 5. Geht ohne Stock aus, ist anhaltend gleichmässiger Stimmung. Der ihm vor 4 Wochen gemachte Vorschlag wird jetzt als eigener Wunsch vorgebracht.

Mitte Juni erfolgte seine Entlassung als arbeitsverwendungsfähig zur Truppe, nachdem der Tremor nur noch bei stärkerer Erregung hervortrat, und der Gang fast ganz unbehindert war. Die Empfindlichkeit des H. hatte sich sehr gebessert, der gute Wille, der während der Behandlung ihm gegenüber selbstredend nie in Zweifel gezogen wurde, zeigte sich zuletzt besonders in seinem starken Drängen auf Entlassung, um wieder in seinem Beruf arbeiten zu können.

Die Therapie bestand fortgesetzt in geringen Gaben Bromnatrium (3—4 g täglich) und elektrischen Vierzellenbädern, 3 mal in der Woche, im übrigen beschränkte ich mich darauf, durch Inaussichtstellung grösserer Freiheiten (Ausgang, Theaterbesuch usw.) bzw. deren Einschränkung den Willen zum Gesundwerden günstig zu beeinflussen, also eine rein psychische Therapie; selbstredend erwartete ich auch von den Vierzellenbädern keine spezifische Wirkung, sondern diese bildeten nur eine Unterstützung der psychischen Therapie.

Als Nachtrag möchte ich noch die subjektive Schilderung des H. über den Beginn seiner Erkrankung hinzufügen: Als er sich verbinden liess, habe er sich gesagt: „O das macht ja nichts, da kann ich bei der Kompagnie bleiben,“

sei täglich verbunden worden, nach 8 Tagen sei die Wunde verheilt gewesen, bei ihm sei immer alles so schnell geheilt. Er habe diese 8 Tage dauernd Kopfschmerzen gehabt, sie aber nicht angegeben, denn er hoffte, die würden bald vorübergehen. Dann sei jedoch das Knie angeschwollen und der Arzt habe Schleimbeutelentzündung festgestellt. Dann sei es aber mit den Kopfschmerzen ärger geworden, er habe nicht mehr schlafen können, habe immer Gefechte mitgemacht und Schiessen hören, habe Blitze gesehen, das sei alles nicht im Traum gewesen, alles, was er anschaute, habe sich vergrössert und sei im Kreis um ihn herumgegangen. Dann habe er plötzlich Durchfälle bekommen, hohes Fieber, andauerndes Erbrechen, dauernd habe er das Gefühl gehabt, als falle er ganz tief herunter, und grosse Angst. In solchem Zustand sei er dann nach Deutschland transportiert worden und, nachdem er aus dem Lazarettzug kam, habe sich das Wackeln und Schaukeln des Zuges zum ersten Mal in seinem Körper festgesetzt. Nachts habe er dann stark phantasiert, kommandiert, Tobsuchtsanfälle bekommen, sei furchtbar empfindlich gegen Geräusch gewesen. Tagsüber immer munter.

Die subjektive Ausschmückung und Färbung ist an dieser Schilderung unverkennbar. Betrachten wir nun den Fall im Einzelnen, so werden wir als ursächliche Schädigung den durch die 2 malige kurz aufeinanderfolgende Granaterschütterung verursachten Schreck ansehen müssen. Die kleine oberflächliche Verletzung am Knie hat ihm selber nicht weiter Sorge gemacht, er will bei seiner Kompagnie bleiben. In der Ruhe des Reviers, bei der Schonung, die er sich auferlegen muss, fällt nun die ganze Anspannung des Willens fort, welche vorher der Dienst und die Erfüllung seiner Pflicht von ihm gefordert hatte. Damit fallen die „Gegenreize“ und ihre „Gegenwirkungen“ gegen die ursprüngliche Schädigung, das psychische Trauma fort. Infolgedessen verstärken sich allmählich seine nervösen Beschwerden, d. h. es manifestiert sich die durch den Schreck verursachte Schädigung seiner innersekretorischen Drüsen in ihrer — sagen wir — toxischen Wirkung auf das Zentralnervensystem. Er hat Zeit und Ruhe, sich selbst zu beobachten, infolge der Schmerzen seiner Verwundung konzentrieren sich seine Gedanken zunächst auf das verletzte Knie, um sich dann allmählich über den ganzen Körper zu verbreiten. Die Dysfunktion, „Vergiftung“, offenbart sich weiterhin, indem sie übergreift auf das Bewusstseinszentrum: Benommenheit, Verwirrtheit, Träume; erst nachdem mit allgemeinem Tremor und Krämpfen der Höhepunkt erreicht ist, macht sich der Einfluss der Lazarettbehandlung geltend, d. h. die symptomatische und psychische Therapie beginnt suggestiv seinen Willen wieder zu stärken, und damit wieder Gegenreize gegen das ursprüngliche schädigende Agens hervorzurufen. So kommt es 1½ Jahre nach Beginn, ¾ Jahre nach dem Höhepunkt der Erkrankung zur Rückbildung der Symptome, d. h. zur

normalen Funktion seiner Drüsen mit innerer Sekretion. Damit ist das Gleichgewicht wiederhergestellt, ein normaler Reiz führt zu einer annähernd normalen Reaktion.

Ehe ich hier noch auf eine kurze Reihe anderer Fälle eingehen will, lasse ich eine kurze Zusammenstellung folgen über die im Laufe eines halben Jahres, vom 1. 10. 1915 bis 31. 3. 1916 in dem Res.-Laz. I. Zweiglazarett Bürgerhospital in Stuttgart behandelten nervenkranken Soldaten. Ich möchte dazu bemerken, dass ich unter die hysterischen Erkrankungen auch solche inbegriffen habe, die von anderer Seite als Schreckneurosen, Shockwirkung, Nervenschwäche bezeichnet wurden, auch eine gewisse Anzahl Neurastheniker, die als Hysteroneurastheniker bezeichnet sind, befinden sich darunter. Eine absolute Trennung nach jeder Richtung ist unmöglich, doch habe ich, wo ein Zweifel bestand zwischen Hysterie und Epilepsie, diese Kranken stets zur Epilepsie gerechnet.

In dem genannten Zeitraum wurden 416 Nervenkranken hier verpflegt und behandelt, darunter 99 mit hysterischen Krankheitserscheinungen, also fast $\frac{1}{4}$, 25 % aller Nervenkranken. Wenn man schon eine Einteilung vornehmen will, so möchte ich 2 Gruppen unterscheiden, die erste Gruppe, bei der es sich in der Hauptsache um eine Veränderung der Psyche handelt; bei ihnen fehlen, oder treten gröbere körperliche Symptome stark zurück, sie zeichnen sich durch subjektives Sichkranken fühlen und objektive Gesundheit aus. Sie stehen am ehesten in dem Verdacht der Simulation oder der Uebertreibung, bzw. auch des einfachen Nichtwollens.

Bei der 2. Gruppe haben wir eine Anzahl körperlicher Symptome, neben den andern psychischen Eigenschaften, doch brauchen nicht unbedingt auch psychische Erscheinungen genannter Art erkennbar zu sein. Im grossen und ganzen aber ist die reinliche Scheidung unmöglich, denn jeder psychisch Kranke wird bei genauer Nachforschung auch körperliche, jeder körperlich Kranke auch psychische Symptome aufweisen.

Zur Gruppe 1 gehören in der Mehrzahl Soldaten, die schon „von jeher nervös“, erblich belastet oder auch psychopathisch veranlagt waren. Ein grosser Teil von ihnen war nie im Feld gewesen, sondern sie kamen wegen ihres dauernden Sichkrankmeldens bei der Truppe zur „Beurteilung ihrer Dienstfähigkeit“ ins Lazarett.

Auch in der 2. Gruppe findet man noch eine, wenn auch geringere Anzahl solcher Leute, zuweilen aber handelt es sich auch um Soldaten, bei denen man von einer erblichen Belastung oder früheren Veranlagung nicht eigentlich sprechen kann.

Ich lasse eine kleine Aufstellung folgen, welche die Einteilung nach Symptomen zeigt, die sich natürlich noch viel weniger durchführen lässt und vielleicht nur rein persönliches, aber gar kein wissenschaftliches Interesse erregt. Wir hatten unter den 99 Soldaten

33 mit Anfällen

18 mit schweren Haltungs- und Gehstörungen

12 mit Lähmungen bzw. Kontrakturen

11 mit starker geistiger Hemmung bzw. Verwirrtheit

4 mit Sprachstörungen (3 mal Sprachverlust, 1 mal Stottern)

2 mit Taubheit

1 mit Ptosis

1 mit Peritonitis

17 Hysteroneurastheniker,

dabei ist zu berücksichtigen, dass jeder nur 1 mal gezählt wurde, trotzdem mancher doppelt und dreifach hätte gezählt werden können, denn ein Mann mit Anfällen kann auch schwere Haltungs- und Gehstörung u. a. haben, oder die Erscheinungen können wechseln, ein Beweis, dass solche Einteilung gänzlich zwecklos ist. Wenn man sich grosse Mühe gibt, kann man schliesslich bei einem hochgradig hysterischen Menschen annähernd alle Symptome finden, die man eben finden will.

Für die Beurteilung, besonders aber den Erfolg der Behandlung ist eine schnelle und sichere Diagnose von nicht zu unterschätzendem Wert, so z. B. zeigte sich ein Soldat, der nach einem glatten Durchschuss des linken Schultergelenkes eine allmähliche Kontraktur der Finger bekam, so dass man seine geballte Faust kaum öffnen konnte, jeder Behandlung unzugänglich; sein Dienstunbrauchbarkeitsverfahren war schon fast fertig — man hatte eine Nervenverletzung angenommen —, er hatte schon wochenlang mit einer Handschiene gearbeitet und seinen Beruf (Goldschmied) wieder zu erlernen versucht. Er selbst befand sich selbstverständlich in dem Glauben, ihm könne nicht mehr geholfen werden, und alle Bemühungen, die Kontraktur zu bessern, misslangen. Erst jetzt nach $3\frac{1}{2}$ Monaten zeigt sich der erste Erfolg bei ihm. Am häufigsten sind ja Verwechselungen mit Epilepsie, und dieses ist ein verzeihlicher Irrtum, da sich die Art der Anfälle in der Tat oft nicht mit vollkommener Sicherheit feststellen lässt, ja wir sahen sogar in einer Reihe von Fällen einen direkten Uebergang vom Typus der epileptischen Anfälle zum Typus der hysterischen Anfälle, dagegen nicht in umgekehrter Weise. Und doch ist diese Unterscheidung wichtig für die Art der Behandlung. Darum sollten solche Kranke stets möglichst bald in spezialistische Behandlung kommen, anstatt dass sie oft unter falscher Diagnose und darum falscher Therapie (u. a. Lumbalpunktion! Morphinum!)

in anderen Lazaretten liegen bleiben, und dort womöglich noch schädigend auf ihre Umgebung einwirken.

Bei 50 Soldaten ist es mir gelungen, auf Grund einwandfreien Materials (Krankenscheine, Berichte von den Komp. usw.) die auslösenden Ursachen, bzw. auch den Beginn der Erkrankung festzustellen. Und da zeigt sich denn, dass bei aller Mannigfaltigkeit der Symptome als auslösendes Moment immer nur ein psychisches Trauma in Frage kommt.

Von den 50 Soldaten waren 43 im Feld, und zwar bis auf 6 in vorderster Linie gewesen. Von diesen hatten 12 Verwundungen erlitten, 11 waren durch Verschüttung, Granatexplosion, Luftdruck usw. beschädigt, das Schiessen an sich hatten 4 nicht ertragen, langsam entstanden durch Strapazen usw. war es bei 9, bei 1 durch einen Angriff, bei einem andern durch drohende Gefangennahme, bei einem dritten durch den Eindruck des Schlachtfeldes, insonderheit durch den Tod seines neben ihm stehenden Kameraden. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir bei den Verwundeten nicht die Verletzung an sich, sondern die gleichzeitig erfolgte Verschüttung, oder Erschütterung als auslösendes Moment betrachten, zumal unter den 11 Verwundeten nur 2 nicht durch Granat- oder Schrapnellwirkung verletzt wurden.

Bei den 7 nicht im Feld gewesenen Soldaten handelte es sich teils um stark belastete Individuen, teils um „traumatische Neurosen“ auf Grund eines alten Unfalls aus Friedenszeiten, ja, bei einem, dem schwersten und der Behandlung unzugänglichsten Fall war nachweislich die drohende und schliesslich die erfolgende Einberufung als felddienstfähig auslösend für eine schwere Haltungs- und Gangstörung.

Alle diese angeführten ursächlichen Schädigungen sind verbunden mit einem entweder plötzlich eintretenden oder langsam wirkenden Schreck oder einer Angst vor drohender Gefahr, also in jedem Fall handelt es sich um ein psychisches Trauma. Nur bei 2 Fällen machte die Zurückführung auf solch ein psychisches Trauma einige Schwierigkeit. Sie seien darum kurz angeführt:

Wehrmann G. W., 40 Jahre, Steinhauer, aus gesunder Familie, beide Eltern leben noch in voller Rüstigkeit. Witwer, 1 gesundes Kind; hatte nie Anfälle, auch als Kind gesund und in der Schule „ziemlich gut“. War von jeher leicht aufbrausend: 3 mal vorbestraft, 2 mal wegen Hausfriedensbruchs, 1 mal wegen Sachbeschädigung! Nach dem Bericht der Kompagnie ein „reizbarer, streitsüchtiger und unzufriedener Mensch, bei den Vorgesetzten und Kameraden gleich unbeliebt.“

W. bekommt während eines Nachmittagsurlaubs in St. am 13. 2. 1916 einen Anfall, d. h. er fällt mitten auf der Strasse bewusstlos um, keine Krämpfe. Weite Pupillen ohne Lichtreaktion, starke Pulsverlangsamung. Bei Aufnahme

im Kriegslazarett in St. ist der Befund: Tiefes Koma, Pupillen reagieren, Nahrungsverweigerung. Puls gut, Reflexe lebhaft, kein Babinski, im Urin kein Eiweiss. Diagnose unklar: postepileptische Bewusstseinstörung?

Reservelazarett für Nervenranke in Würzburg am 21. 2. Befund: Zustand ziemlich unverändert, der Leib ist kahnförmig eingezogen, an ihn gerichtete Fragen versteht er, antwortet durch Schütteln oder Nicken des Kopfes. Wassermannsche Reaktion im Blut negativ. Diagnose: Schlaganfall?

Am 28. 3. Verlegung nach Stuttgart. Befund hier: vermag sich schriftlich zu verständigen, kann nicht sprechen. Die Beinmuskulatur wird bei Berührung sofort vollkommen gespannt, es gelingt nicht, die Kniee zu beugen, die Reflexe auszulösen gelingt nur mit List nach Ablenkung, sie sind lebhaft. Beim Einstich der Nadel zwecks Blutentnahme starke Abwehrbewegungen und heftiges Schluchzen und Weinen. Deutet durch Zeichen an, dass er Magenschmerzen habe. Der Leib ist weich, kleine kirschgrosse Hernia lineae albae dicht oberhalb des Nabels, die bei Druck sehr schmerzhaft ist. Magenausheberung: völliges Fehlen freier Salzsäure, starke Hypacidität. Es findet sich keine Sensibilitätsstörung. Starke Schweissausbrüche. Leidender Gesichtsausdruck! Am 4. 4. antwortet er auf die Frage nach seinem Ergehen zum erstenmal mit „besser!“ Am 15. 4. spricht er bereits fast ohne Stockung, und vermag auf 2 Stöcke gestützt bereits einige wenige Schritte zu machen. Er hat breitspurigen Gang und setzt die Beine ruckweise, immer mit halber Drehung des Oberkörpers und mit durchgedrücktem Knie voreinander. Schweisssekretion in der Hauptsache nur noch an den Händen. W. macht von Tag zu Tag schnelle überraschende Fortschritte, immer wird ihm bei weiterer Besserung eine andere Vergünstigung in Aussicht gestellt. Zuerst Verlegung von der geschlossenen auf die offene Abteilung, sodann Ausgang in die Stadt, wenn er nur noch 1 Stock benütze, schliesslich Urlaub zu Pfingsten usw. Vom 20. 6. ab benützt er freiwillig keinen Stock mehr, der steife Gang verliert sich allmählich und wird immer sicherer und ist seit 1. 7. völlig normal.

Psychisch war zunächst von einer Reizbarkeit nichts zu bemerken, im Anfang schien er eher stark depressiv zu sein, erst nach Rückkehr von seinem Pfingsturlaub begann er unzufrieden zu werden, „es werde gar nicht besser, er gehöre gar nicht in solch Lazarett, in dem Verrückte seien,“ zu Hause hätte man sich entsetzt, dass er in „solchem Lazarett“ wäre, er wäre doch ganz gesund, nur im Magen . . .! Im gleichen Atem betont er, früher sei er nicht so aufgeregt gewesen, er sei im Felde erst so geworden usw. So war der ungünstige Einfluss der Nähe der Heimat hier besonders deutlich zu spüren. Seine Entlassung ist nach operativer Beseitigung des Bruches in der Linea alba als arbeitsverwendungsfähig in Aussicht genommen.

Auch hier möchte ich seine nachträglich gemachten Angaben über den Beginn seiner Erkrankung zum Vergleich anfügen:

Er habe nach einer Wache zusammen mit einem Kameraden einen Urlaub nach St. bekommen. Schon unterwegs habe er Durchfall gehabt und auch nachher in St. fortgesetzt auf den Abort springen müssen. Er habe dann

2 Glas Bier getrunken, und sei in einen Kino gegangen, entsinne sich auch noch, dass er dort etwas gesehen habe. Aber von da ab wisse er nichts mehr, wie er hinaus kam und was weiter geschah. Ihm sei nur noch dunkel in Erinnerung, als sei er von 2 Offizieren in ein Haus getragen worden!

Diesem plötzlichen apoplektiformen Beginn der Erkrankung gegenüber steht ein anderer, der ein ganz ähnliches Krankheitsbild bot:

Landsturmpfl. W. B., 37 Jahre, Landwirt. War als Pionier in der vordersten Linie bei Y. mit dem Ausbau der Schützengraben und Unterstände beschäftigt, meldete sich Mitte Januar 1916 krank und kam wegen Lungenspitzenkatarrhs in das Lazarett G. Dort entwickelte sich im Laufe von 9 Tagen ganz allmählich unter Zunahme subjektiver Beschwerden (Kopfschmerzen, Müdigkeitsgefühl, Schwerhörigkeit) eine vollkommene schlaaffe Lähmung des ganzen Körpers, mit Sprachverlust, Taubheit, Anästhesie, Analgesie, Unreinlichkeit, Benommenheit, so dass er vollkommen hilflos dalag. Anfang Februar erfolgte seine Ueberführung nach Stuttgart, wo im Laufe 6wöchigen Aufenthaltes die aktive Beweglichkeit des rechten Armes zurückkehrte und die Benommenheit insoweit schwand, dass er wiederum Interesse an seiner Umgebung zeigte. An den Augen fiel besonders eine ausserordentliche Miosis auf, so dass eine Lichtreaktion kaum nachgewiesen werden konnte, ausserdem trat bei Untersuchung der Augen stets ein Strabismus convergens auf, der sonst nicht vorhanden war. Wassermann im Blut war negativ, Augenhintergrund o. B. Die Reflexe schwach, nur der Fusssohlenreflex führte in den ersten acht Tagen zu einer Anspannung der gesamten Körpermuskulatur mit Andeutung von Opisthotonus (späterhin gar keine Reaktion); Babinski negativ; allmählich kehrte auch die Schmerzempfindung auf der rechten Körperhälfte zurück: tiefe Nadelstiche führten zu kleinen Zuckungen und unwilligen mimischen Bewegungen. Der Puls wurde zuweilen derart schwach, dass mehrfach Kampfeinspritzungen gegeben wurden. Nach 6wöchiger Behandlung bei uns wurde er in sein Heimatlazarett verlegt, so dass der weitere Verlauf nicht beobachtet werden konnte. Auch er stammte aus gesunder Familie, war seinerzeit nur auf Reklamation vom Militärdienst freigekommen. Erwähnt zu werden verdient die Angabe des Vaters, dass B. vor 2 Jahren nach einem etwas aufregenden Pferdehandel bei der Heimfahrt aus der Stadt auf dem Wagen einen „Ohnmachtsanfall“ erlitt, aus dem er erst nach 24 Stunden erwachte, und nach dem er erst nach 14 Tagen bis 3 Wochen seine Arbeit hätte wieder aufnehmen können.

Ein eigentliches psychisches Trauma lässt sich bei beiden Fällen nicht ohne weiteres erkennen. Konstruieren lässt es sich natürlich auch, wenn man den Aufenthalt in dem Schützengraben mit allen Gefahren und Unannehmlichkeiten als ein fortwährendes psychisches Trauma anerkennen will, welches bisher täglich mit Energie gleichsam unterdrückt, in der Ruhe des Urlaubs bzw. des Lazaretts, wo diese Gegenwirkung des eigenen Willens und die Anspannung der Kräfte nicht mehr vorhanden war, erst wirksam werden konnte.

Dass die Schwere des Krankheitsbildes völlig unabhängig ist von der Schwere des psychischen Traumas, und sich auch nicht unmittelbar an ein solches Trauma anzuschliessen braucht, sondern im Gegenteil eine längere Entwicklungszeit braucht, möchte ich noch an einigen kurzen Beispielen illustrieren.

Ersatz-Reservist A., Maurer, 29 Jahre alt, von Jugend auf nicht besonders kräftig und auch schwach begabt. 1909 fiel ihm eine Fensterbank ins Kreuz, anschliessend war er 3 (!) Monate krank. Seither nie ohne Beschwerden, hatte viel Kreuzschmerzen, Schmerzen in den Beinen; Anfang August 1914 wurde er eingezogen, meldete sich oftmals krank wegen „Schwäche“. Im Januar 1915 ins Feld: Vogesenfront. Dort oft Stuhlverstopfung, Magenbeschwerden usw. Am 18. 7. hatte er sich angeblich überanstrengt beim Bau eines Unterstandes, kam ins Revier, dann ins Lazarett M. Dortige Diagnose: Neurasthenie, Becken-neuralgie, Magenatonie, allgemeine rheumatische Beschwerden. Am 3. 8. dienstfähig zum Ersatz-Bataillon entlassen, erhielt 9 Tage Urlaub. Während seines Urlaubs in Stuttgart fing er an, an Armen und Beinen zu zittern, wurde deswegen bei uns aufgenommen. Aufnahme-Befund: Völlige Starrheit der unteren Extremitäten, diese können mit Gewalt nur wenig im Knie gebeugt werden. Grobschlägiger Tremor, besonders der rechten Hand. Sonst vollkommen ohne pathologischen Befund an allen Organen. A. steht nicht auf, spricht nur mit leiser Stimme.

Als er nach einigen Tagen aufsteht, hat er eine völlig gebückte Körperhaltung, die rechte Schulter ist ganz hochgezogen. Im Sitzen kann er die Knie ganz gut beugen. Die Sensibilität ist erhalten, im rechten Arm herabgesetzt. Psychisch zeigt er sich sehr empfindlich, leicht gereizt. Befolgt oft nicht die ärztlichen Anordnungen.

Nach nunmehr fast einjährigem Lazarettaufenthalt ist eine merkliche Besserung eingetreten, vor allem ist ein wesentliches Bemühen zu erkennen, wieder gesund zu werden. Die Muskelanspannung in den Beinen ist verschwunden, er geht, wenn auch noch etwas gebückt und mit Benutzung eines Stockes doch schon 2 Treppen herunter in den Garten, wozu er allerdings sehr ermuntert werden muss. Seine Stimmung ist gut, nicht mehr so gereizt. Die Besserung ist nach fast 1jährigem Lazarettaufenthalt also recht gering. Die Aussicht auf gänzliche Wiederherstellung in diesem Fall recht ungünstig.

2. Fahrer (Wehrmann) O., Bauer, 38 Jahre alt, von Anfang an im Feld, bekommt am 20. 10. 1915 — er hatte die ganze Sommer-Offensive in Russland mitgemacht — starke Durchfälle.

Am 25. 10. Aufnahme unter Ruhrverdacht im Seuchenlazarett W. Druckempfindlichkeit des Leibes, blutig-schleimig-diarrhoische Stühle. Bakteriologisch ohne Befund. Kommt daher als „nicht ansteckungsfähig“ ins Feldlazarett nach S. Dort Husten mit Auswurf, katarrhalische Erscheinungen auf den Lungen. Diagnose: Lungenspitzenkatarrh. Im Sputum keine Tuberkelbazillen, Stuhlproben für Ruhr und Typhus und Cholera negativ.

Am 26. 11. Ueberführt nach Moabit-Berlin. Befund: Leichte Zyanose, starrer Brustkorb, beschleunigte oberflächliche Atmung. Ueber den Lungen überall heller Schall, reines Bläschenatmen, vereinzelte Rasselgeräusche. Herz o. B., übrige Organe o. B. Diagnose: Lungenemphysem, Darmkatarrh.

15. 12. 1916. Ueberführung ins Heimatlazarett Gaildorf. Befund: Macht psychisch einen eigentümlichen Eindruck, schneidet Grimassen, fängt beim Ausfragen plötzlich an, ganz ängstlich zu atmen, wobei er die Zunge heraushängen lässt. Auf Zureden sofortige Besserung. Reflexe o. B. Die Intelligenz ist „ortsüblich“ (!).

Lungen: Nur über den Spitzen wenig verkürzter Schall, abgeschwächtes Atmen. Herz o. B., Puls kräftig, regelmässig; Diagnose: Lungenspitzenkatarrh, Hysterie.

In der Folgezeit mehren sich die subjektiven Beschwerden: Kopfschmerzen, Niedergeschlagenheit usw. Und fast regelmässig bei der Visite bekommt er einen Anfall von Atemnot: „Windhundatmen“, wobei er nie das Bewusstsein verliert, zuweilen eigentümliche Töne ausstösst. Da keine Besserung eintritt, erfolgt am 17. 2. 1916 seine Aufnahme im Bürgerhospital. Macht einen schwerkranken Eindruck, setzt sich nach dem Steigen von 2 Treppen schwerfällig auf einen Stuhl, das Entkleiden geschieht langsam unter vielfachem Stöhnen und Verschnaufen, gibt ordentlich Auskunft über seine Beschwerden. Am 3. Tag bei der Visite der erste Anfall: ängstlicher Gesichtsausdruck, kurzes, oberflächliches, schnelles Atmen, Steifheit und Zittern des ganzen Körpers, Bewusstsein vollkommen erhalten. Der Anfall ist in 3 Minuten vorüber. Im Laufe seines Aufenthalts sind im Monat März nur 1—2 leichte Anfälle aufgetreten. Ganz unabhängig von den Anfällen tritt von Zeit zu Zeit eine deutliche rechtsseitige Fazialislähmung auf: der rechte Mundwinkel hängt herab, die Nasolabialfalte ist verstrichen, trotzdem ist beim Pfeifen oder Lachen die aktive Innervation beider Gesichtshälften gleich. Die Erscheinung war derart wechselnd, dass sie von einem Tag auf den andern verschwinden und wieder auftreten konnte. Mitte April bekam er einen Stägigen Urlaub, während dessen er angeblich nur 1 Anfall hatte. Anfang Mai konnte er als arbeitsverwendungsfähig entlassen werden, doch haben sich bei der Truppe die Anfälle wieder so gehäuft, dass man ihn nach Hause auf längere Zeit beurlaubte, wie uns von dort mitgeteilt wurde.

3. N., Reservist, 28 Jahre, Steinarbeiter. Vater war schwerer Alkoholiker. N. hat eine sehr schwere Kindheit durchgemacht, infolge der durch die Trunksucht des Vaters zerrütteten Familienverhältnisse. In der Schule schlecht gelernt, konnte nichts behalten, war aber körperlich kräftig, nie krank. 1911/13 aktive Dienstzeit, das 2. Jahr als Bursche.

In seinem bürgerlichen Leben hat er nichts Auffallendes dargeboten. Seit Anfang des Krieges im Feld bei einer Maschinengewehrkompanie. In der ersten Schlacht habe er das Zittern bekommen, meinte er auf Befragen, auch später bei Trommelfeuer sei es ihm zuweilen so dumm in den Ohren geworden, er habe zeitweise gar nichts mehr gehört. Bei der Herbstschlacht in der Champagne 1915 bekam er in sein Maschinengewehr, das er bediente, einen Granat-

Volltreffer; N. wurde in den Graben zurückgeschleudert und am Kopf, Arm und Brust und rechten Unterschenkel durch Granatsplitter verwundet. 2 Tage nach der Verwundung bereits Aufnahme in Stuttgart. Die Verletzungen waren durchweg leichter Natur und bald geheilt, nur an der Wade wurde, nachdem er am 4. 11. 1915 in ein Vereinslazarett verlegt war, noch ein kleiner Granatsplitter entfernt. Die Operation geschah in Lokalanästhesie, nach seiner Angabe hätte er bei den Vorbereitungen sehr interessiert zugeschaut. Noch während der Operation wurde ihm schlecht, er bekam Kollaps mit Erbrechen und starkem Zittern. Am Morgen des folgenden Tages stand er im „Dusel“ auf, wollte zum Waschen gehen, stürzte dabei hin und fiel mit der Brust auf die Kante einer Treppenstufe; musste ins Bett zurückgetragen werden. Von diesem Zeitpunkt an stetige Verschlimmerung seiner Krankheitserscheinungen. Er erbrach fortgesetzt alles Essen und wurde daraufhin nur mit Eiern und Sekt traktiert. Wegen der Schmerzen auf der Brust wurde er täglich von einer Schwester eingerieben. Er begann auch grosse Geschichten zu erzählen: seine Schwester habe sich mit ihrem Bräutigam aufgehängt, seine Mutter sei an der Geburt eines toten Kindes gestorben, der Vater sei, als er sie anfasste, auch tot umgefallen. Seine Frau habe Zwillinge geboren, sie in den Backofen geschoben und sässe jetzt dafür im Zuchthaus; er berichtete von grossen Zeichnungen auf die Kriegsanleihe, die er gemacht haben wollte, von einem Bruder, der Hauptmann, von einem Onkel, der Generaloberarzt sei. Diese Angaben machte er mit solcher Sicherheit, dass er bei Anzweiflung derselben sogar genaue Orts- und Personalbeschreibungen gab. Er schrieb Briefe an die erdichteten Personen, er liess sich sogar eines Tages angeblich von ihnen besuchen, und zwar meldete er sie durch ein an sich selbst aufgesetztes Telegramm an, das er als Beweis vorzeigen konnte. Ja, Telefongespräche machte er mit diesen, und täuschte in der Tat seine Umgebung dadurch eine Zeitlang. Zwecks Regelung einer angeblichen Erbschaftsangelegenheit liess er sich einen Rechtsanwalt aus der Stadt kommen usw. Als körperliche Symptome traten zuletzt noch hinzu u. a.: Harnverhaltung. Als er zum ersten Male katheterisiert wurde, traten beim Einführen des Katheters allgemeine Krämpfe auf, die sich jedesmal wiederholten. Er wurde darum mit heissen Umschlägen, Sitzbädern traktiert, auf einen Topf gesetzt, aus dem heisse Dämpfe aufstiegen mit dem Erfolg, dass seine ganze Genital-Oberschenkel- und Unterbauchgegend deutliche Spuren dieser „Behandlung“ zeigte, bis er endlich Mitte März in unsere Behandlung kam, begleitet von der Oberschwester des betreffenden Vereinslazaretts, die uns diesen „Schwerkranken“ zur „guten und sorgsamten Behandlung“ noch ganz besonders empfehlen zu müssen glaubte. Es sei noch erwähnt, dass nach den ersten Krämpfen eine Kontraktur der Hände eingetreten war, die bei seiner Ueberführung zu uns bereits wieder zurückgegangen war, da der behandelnde Arzt sie bereits wieder „gelöst“ habe. Die Finger befanden sich in steifer „Pillendreher“-stellung. Selbstverständlich war er darum angeblich unfähig zum Essen und musste immer von einer „sorgsamten“ Schwester gefüttert werden. Bei seiner Aufnahme machte er den Arzt sogleich darauf aufmerksam, dass er weder gehen, noch stehen, noch Wasser lassen, noch selber essen könne. Ihm wurde jedoch von vornherein erklärt,

dazu hätte unsere Schwester keine Zeit, das wäre eine Sache, die er selber zu besorgen habe: Er hat am gleichen Abend selber gegessen und Wasser gelassen. Am 3. Tage stand er von selber auf, nach 8 Tagen ging er ohne Stock und hat nie wieder zu behaupten gewagt, es ginge dieses oder jenes nicht. Als einziges Symptom blieben diese phantastischen Angaben zurück, die man ihm nicht widerlegen konnte, und wenn man sie ihm offensichtlich widerlegte, so war er nie um einen Ausweg verlegen; diese seine Pseudologia phantastica nahm stets absurdere Formen an, so dass er eines Tages einem herzugelaufenen, ihm gänzlich unbekannten Mädchen Heiratsversprechungen machte und eine erhebliche Summe Geldes borgte. (N. war verheiratet und Vater von 2 Kindern). Alle Vorstellungen halfen nichts; er sei von seiner Frau geschieden usw. Infolgedessen wurde er eines Tages auf die geschlossene Abteilung verbracht, ins Bett gelegt und sich selbst überlassen, eine Therapie, die auch Kraepelin empfiehlt. Schon am andern Tag zeigte sich der Erfolg. Seine Angaben wurden auf einmal richtig, er zeigte sehr weitgehende Amnesie für die gemachten Angaben, „er sei so im Dusel, wie im Traume gewesen, und habe oft nicht gewusst, was er sage,“ es sei ihm nur immer aufgefallen, dass seine Frau, an die er hier und da vorher auch so phantastisch geschrieben hatte, ihn alles Mögliche fragte, woraus er nie recht hätte klug werden können. Kurz und gut, nach 8tägiger Inhaftierung kam er wieder in sein früheres Zimmer, und er zeigte keinerlei derartige Erscheinungen mehr. Seine Klagen bestanden fortan noch in Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, letztere war in der Tat vorhanden, wie vielfache Kontrollen ergaben. Anfang Juni wurde N. zwecks Entfernung eines weiteren Granatsplitters in der rechten Wade in ein anderes Lazarett verlegt.

4. Musketier L. K., 21 Jahre alt, Landwirt, aus einer geistig gesunden Familie, in der aber mehrere Fälle von Lungentuberkulose vorgekommen sind. Früher stets gesund, immer etwas langsam und bequem; rückte im Mai 1915 ein, kam im Juli 1915 ins Feld, war nicht sehr widerstandsfähig und blieb bei grösseren anstrengenden Märschen oft zurück. Ende September erkrankte er mit Stichen in der linken Brustseite, starkem Durchfall, schmerzhaftem Stuhl-
drang, Leibscherzen, wurde am 1. 10. in einem anderen Stuttgarter Lazarett aufgenommen und hatte damals noch einen juckenden, papulösen Ausschlag; war in schlechtem Ernährungszustand, Leib weich, aufgetrieben, tympanitisch, überall leicht druckempfindlich, kein Ascites, keine Drüsenschwellungen. Lungen, Herz ohne Befund, Puls 108, Temperatur 38,6, Gewicht 57 kg. Im Stuhl grössere Schleimfetzen, Bact. coli in Reinkultur, keine Parasiten oder Parasiteneier, keine Typhusbazillen. Nach 14 Tagen bekam er Husten und Auswurf, in dem Tuberkelbazillen nicht nachgewiesen werden konnten. Der Ausschlag ist verschwunden; völliger Appetitmangel, bekommt angeblich Schmerzen nach dem Essen, daher Nährklystiere. Stuhl immer noch dünn, keine Schleimfetzen mehr.

26. 10. Bekommt Nahrung mittels Sonde wegen dauernd ungenügender Nahrungsaufnahme, zeigt Spuren geistiger Störung! Ist leicht gereizt, behauptet auf Grund von Bibelstellen, man versündige sich an ihm, glaubt, er habe auf-

brechende Darmgeschwüre. Von Zeit zu Zeit vorgenommene Untersuchungen des Stuhls und des Auswurfes haben stets das gleiche negative Resultat. Zur Ernährung mittels Magenschlauchs und Klystiers muss immer wieder geschritten werden, trotzdem Gewichtsabnahme. Am 18. 2. 1916 nur noch 43 kg schwer; setzt seiner Behandlung andauernd Widerstand entgegen, hat stets die gleichen Klagen, Leibschmerzen, Schlaflosigkeit. Darum Ueberführung ins Bürgerhospital am

18. 2. Befund: Aeusserst reduzierter Ernährungszustand. Der Leib ist kahnförmig eingezogen, bei leisester Berührung starke Schmerzäusserung; Stuhlverstopfung, muss alle 3 Tage klystiert werden. Gesichtsausdruck schwer leidend, völlig apathisch. Psychisch: Er zeigt sich vollkommen orientiert, beklagt sich bald, dass man ihm nicht genügend Aufmerksamkeit schenke, im andern Lazarett habe er alleine für seine Bedienung eine Schwester gehabt!!

16. 3. Zustand unverändert, Gewichtsabnahme um 1 kg. Hatte nur einmal eine Angabe gemacht, dass er nachts eine „Erscheinung“ gehabt hätte, sonst psychisch völlig intakt. Weigert sich auf das entschiedenste zu essen, er habe Schmerzen, er könne nicht. Daraufhin zwangsweise Magensonde mit energischer Zurechtweisung. Als die Sonde zum zweitenmale droht, meint er, er ässe doch lieber allein. Es wird genau Buch geführt über seine tägliche Nahrungsmenge, er bekommt nur breiige, bzw. flüssige Kost. Alle 8 Tage wird die Menge erhöht. Bereits am 10. 5. hat er ein Gewicht von 53 kg. Er beginnt wieder langsam normale Kost zu nehmen, er darf tagsüber auf dem Balkon im Freien liegen, beginnt schliesslich aus eigenem Antrieb, die ersten Schritte zu machen, und seine Stimmung wird von Tag zu Tag besser. Es treten im Laufe der Zeit natürlich noch alle möglichen Klagen hinzu, Schmerzen in Knien, Schulter, Stechen auf der Brust. Alle seine Angaben werden grundsätzlich nachgeprüft, ein pathologischer Befund nie erhoben. Auch eine wiederholte Untersuchung von Stuhl und Urin und Auswurf ergibt nie irgend einen positiven krankhaften Befund.

Am 29. 5. wird er mit einem Gewicht von 56 kg in sein Heimatlazarett Danzig verlegt. Die Reise hat er gut überstanden.

Die Diagnose machte in dem vorliegenden Fall erhebliche Schwierigkeiten, zumal in seiner Familie die Tuberkulose schon mehrfach vorgekommen war. Erst der dauernde negative Befund in Verbindung mit der Psyche des Kranken sicherten die Diagnose vollkommen. Der Zustand des Kranken schien bei der Aufnahme direkt bedrohlich und beim ersten Anblick musste die Prognose durchaus ungünstig gestellt werden, zumal auch die Diagnose durchaus dunkel erschien und zuerst mit aller Bestimmtheit an eine Tuberkulose gedacht wurde. Es sei darauf hingewiesen, dass auch Kräpelin derartige lebenbedrohende Zustände bei Hysterie in seinem Lehrbuch erwähnt.

Uns fällt auf, dass die Erkrankten ursprünglich meist wegen ganz anderer Erscheinungen in das Lazarett kamen und sich erst dort dann

die hysterischen Symptome manifestierten. Eine Erklärung kann man auf zweierlei Art suchen: Erstens kann man die primäre Erkrankung: Durchfall, Bronchialkatarrh usw. bereits für eine hysterische, d. h. rein funktionell bedingte ansehen, und zweitens kann man auch annehmen, dass das schädigende Agens, welches für hysterische Störungen ursächlich ist, erst wirksam werden kann, nachdem der ganze Organismus durch die primäre Erkrankung stark geschwächt ist, d. h. es findet einen *locus minoris resistentiae* vor, an dem es angreifen kann. Unter den 43 von mir untersuchten Soldaten, die im Felde gewesen waren, hatten 20 sofort nach dem psychischen Trauma die ersten erkennbaren sicher hysterischen Symptome, 6 erkrankten mit Durchfällen, 1 mit Gelenkrheumatismus, 4 mit Lungenspitzen- oder Bronchialkatarrh, 8 erst nach längerer Lazarettbehandlung wegen Verwundung, 4 andere hatten allgemein nervöse Symptome, sind also auch als unmittelbar nach psychischem Trauma erkrankt anzusehen. Es ist auffallend, dass die 6 mit Durchfällen Erkrankten stets bakteriologisch untersucht waren, und dass die Untersuchungen in keinem Fall einen positiven Befund geboten hatten. Ebenso fand man bei den 4 an Lungenspitzenkatarrh Erkrankten nie Tuberkelbazillen. Es liegt daher nahe, an eine rein nervöse Ursache auch dieser sogenannten primären Erkrankung zu denken, wenn man auch sagen kann, dass es im Felde genug Gelegenheit zur Erlangung eines infektiösen Darmkatarrhs, eines Lungenkatarrhs gibt, und man eher geneigt sein wird, das Fehlen eines positiven Befundes einem Mangel in der Untersuchungstechnik zuzuschreiben. Mir indes scheint, auch der Gelenkrheumatismus kann ein rein nervöser sein, bzw. auch er kann von einem Hysteriker vorgetäuscht werden, um nur kurz folgende Tatsache zu erwähnen.

Musketier H. wird uns aus einem Vereinslazarett (!) zugeschickt. Temperaturkurve zeigt seit 10 Tagen stets Schwankungen zwischen 38,5 und 39,5. H. war durch Granatsplitter auf dem linken Handrücken leicht verwundet worden. Die Wunde war geheilt, er hatte 10 Tage Urlaub gehabt, nach Rückkehr in das Lazarett wurde ihm noch in Lokalanästhesie ein kleiner Granatsplitter entfernt. 2 Tage darauf: Schwellung des Handgelenks, starke Schmerzen in allen Gliedern, hohe Temperaturen; gleichzeitig psychische Veränderung, traumhaftes Wesen, deliriöser Zustand, in dem er bei uns eingeliefert wird, 12 Tage nach der Operation mit der Diagnose: Gelenkrheumatismus! Die Wunde ist tadellos vernarbt, Schwellung im Handgelenk besteht nicht, Temperatur 39! Unter Kontrolle sofort wieder gemessen, ergibt völlig normale Körpertemperatur und sie blieb auch im weiteren Verlauf normal.

So war also fast 2 Wochen hindurch das Bild eines Gelenkrheumatismus vorgetäuscht worden. Ob nicht auch ein Bronchialkatarrh vor-

getäuscht werden kann? Wenn unter Einwirkung des psychischen Reizes die Schleimdrüsen der Bronchi übermässig Schleim produzieren und dieser dann seinerseits zu Hustenreiz führt; unterstehen doch die Schleimdrüsen des Darmes auch der psychischen Reizwirkung! Theoretisch lässt sich dieser Fall jedenfalls gut konstruieren und andererseits wissen wir, dass bei der Hysterie alles möglich ist!!

Jedoch das sind bisher nur Erwägungen und Fragen, auf die wir noch keine bestimmten Antworten geben können. Anders dagegen liegt es bei folgendem Fall.

K., Muskettier, 22 Jahre alt, früher immer gesund, aus gesunder Familie, als nüchterner, fleissiger, ruhiger Mensch bezeichnet, Vorarbeiter in einer chemischen Fabrik, wird am 26. 5. 1915 in ein Lazarett eingeliefert hinter der front, vollkommen bewusstlos, gelähmt, reaktionslos, analgetisch, anästhetisch, unrein, muss mittels Sonde ernährt werden. Die Ursache ist nicht in Erfahrung zu bringen. Der Zustand hat sich gebessert, als er am 10. 10. 1915 bei uns aufgenommen wird. Er kann allein essen, steht auch hie und da auf, spricht jedoch nur ab und zu unzusammenhängend ein Wort, reagiert auf Anrede, zeigt aber, selbst durch Zeichen noch kein Verstehen an, hat ungeschickte läppische Bewegungen, einen watschelnden Gang mit Schlenkern der Arme und Nicken des Kopfes, ist nicht mehr unrein. Er hat deutlichen Strigor, der sich bei Druck auf die Trachea sofort sehr verstärkt und Hustenreiz hervorruft. Es findet sich am Hals der rechte Schilddrüsenlappen mässig vergrössert, von fester Konsistenz, glatter Oberfläche. Eine Röntgenaufnahme zeigt eine seitliche Verschiebung der Trachea nach links. An allen übrigen Organen kein krankhafter Befund. Der Zustand bessert sich ganz langsam, er freut sich kindlich, als er wieder seinen Namen sagen kann — etwa Mitte November —; wie alt, weiss er nicht, ist auch sonst vollkommen blöde, kennt nicht Heimat, Geburtsort, Aufenthaltsort usw. In seinem ganzen kindlichen Betragen, besonders seinen Bewegungen und im Gesichtsausdruck erinnert er an den Typus eines Kretins. Wegen der vergrösserten Schilddrüse, die er früher nicht gehabt hat (!), nahmen wir schliesslich eine Dysfunktion dieses Organes an, und haben vom 28. 12. an täglich 0,3, nach 10 Tagen 0,6 g Thyreoidin-Tabletten (Merck, Darmstadt) gegeben, unter regelmässiger Kontrolle des Pulses, der nur selten (z. B. nach Treppensteigen) auf 90, einmal auf 105 stieg. Von diesem Zeitpunkt an tritt eine auffallend schnelle Besserung ein. Schon nach 4 Wochen ist der Strigor verschwunden, der nur noch bei Druck auf die Trachea wiederkehrt. Die Schwellung des rechten Schilddrüsenlappens ist ganz erheblich zurückgegangen und tritt nicht mehr aus der Konfiguration des Halses heraus. Vor allem ist K. geistig rege geworden, er zeigt Interesse an seiner Umgebung, er hilft bei kleinen Dienstleistungen (Tischdecken und Abtragen), schreibt einen Gruss nach Hause, kann wieder Angaben machen über häusliche Verhältnisse, spricht in — wenn auch noch abgehackten — Sätzen, kann bereits wieder lesen, ohne das einzelne Wort zu buchstabieren und zeigt eine herzliche, kindliche Freude über seine täglichen Fortschritte! Ganz langsam wacht eine Erinnerung

nach der andern auf, er weiss, wie alt er ist, er beginnt — im Laufe von 8 Wochen nach Einsetzen der Therapie — wieder Musik zu machen, zuerst auf der Mundharmonika, dann auf dem Klavier, er weiss wieder, wo er im Felde war, dass er im Schützengraben war, jedoch kann er auch bis zuletzt nicht angeben, wann und wodurch er krank wurde. Seit Mitte März kann man in einfacher Unterhaltung keine besondere Hemmung oder Verblödung mehr bemerken. Er ist sehr fleissig und sorgfältig im Stubendienst, nur geschieht alles noch mit einer gewissen Langsamkeit. Ein 4 Seiten langer Brief nach Hause kostet ihm noch 2 Stunden Zeit. Der rechte Schilddrüsenlappen ist nur noch als ein minimaler länglicher Wulst zu fühlen; Hustenreiz, Strigor treten auch nach Anstrengung nicht mehr auf. Die Bewegungen sind völlig geordnet geworden, er zeigt sich so, wie er von früher her geschildert ist, als nüchterner, fleissiger, intelligenter Mann. Vom 2. 5. ab wird die Schilddrüsengabe ausgesetzt. Am 28. 5., 1 volles Jahr nach seiner Einlieferung ins Lazarett wird er als arbeitsverwendungsfähig entlassen, seine Fabrik hatte ihn wieder angefordert. In den 4 Wochen nach dem Aussetzen der Schilddrüsengabe zeigte sich keine Verschlechterung seines Zustandes. Bei seiner Entlassung reichte seine Erinnerung ganz dunkel nur etwa bis Mitte November 1915 zurück, für die ganze andere Zeit von Mai 1915 an bestand vollkommene Amnesie.

Bei einem zweiten Fall handelt es sich um einen

25jährigen Krankenträger N. Er kommt am 23. 2. 1916 direkt vom Feld zu uns mit der Diagnose: „hochgradige Neurasthenie“. Bei der Aufnahme fast ganz benommen, zeigt motorische Unruhe, bohrt den Kopf in die Kissen, weint, zittert, reagiert kaum, antwortet mit wenig abgerissenen Worten. Nach langen Bemühungen bekommt man heraus, dass er starke Kopfschmerzen habe, ihm sei ganz „damisch“ im Kopf, habe Sausen im Kopf und Ohren, er sei ganz dumm geworden von der Schiesserei, man habe seine Nerven kaput geschossen! Körperlich findet sich eine erhebliche Struma, die jedoch keine Atembeschwerden macht. Im Laufe von 8 Wochen tritt eine leichte Besserung ein, meistens sitzt oder liegt er herum, den Kopf mit den Händen haltend, scheu, unzugänglich mit läppischem Wesen, ungeschickt und eckig in Haltung und Gang. Die Intelligenz bleibt weit hinter dem Durchschnitt zurück, „er könne nicht mehr denken“ erklärt er. Seit dem 22. 4. Darreichung von Thyreoidin-Tabletten. Genau wie im ersten Fall trat eine auffallend schnelle Besserung des gesamten Krankheitszustandes ein. Die Kopfschmerzen schwanden, sein Wesen wurde freier, er bekam wieder Lust und Interesse an Arbeit und Umgebung. Der Tremor liess erheblich nach, und die Struma war nach 4wöchiger Darreichung bereits vollkommen geschwunden. Seine Intelligenz wurde natürlich nicht besser, als wie sie früher gewesen war, er blieb auch da noch unter dem Durchschnitt entsprechend seiner Schulzeugnisse. 6 Wochen nach Beginn der Therapie war ausser lebhaften Reflexen und einer leichten Schreckhaftigkeit keine Störung mehr erkennbar. Er bleibt noch wenig ausdauernd, besonders strengt ihn theoretischer Unterricht in der Verwundetenschule noch sehr an, so dass dieser wieder gestrichen werden musste. Auch klagt er noch fortgesetzt über Ohren-

sausen, doch das hat er nach seiner Angabe schon in der aktiven Dienstzeit nach dem Scharfschiessen lange Zeit gehabt. Eine Verschlechterung seines Zustandes trat nach längerem Aussetzen der Schilddrüsengabe nicht mehr ein. (Auch in diesem Fall bestand selbstredend vor dem Einrücken zum Militär keine Vergrösserung der Schilddrüse.)

Ich habe nun eine ganze Reihe von Fällen, bei denen es sich einwandfrei um rein funktionelle Störungen handelte, serologisch nach dem Abderhalden'schen Dialysierverfahren untersucht. Die Versuche Fauser's bei Geisteskranken und deren Ergebnisse insbesondere bei Dementia praecox-Kranken, sowie die persönliche Anregung durch ihn hatten mich bewogen, diese Untersuchungen anzustellen, und damit auch die meines Vorgängers, des Herrn Dr. Uhlmann aus Basel fortzusetzen. Letzterer teilt in der Münchener med. Wochenschrift (1916 No. 18) serologische Befunde nach Granaterschütterung mit, d. h. also nach schwerem psychischen Trauma. Es handelt sich — ich habe als sein Nachfolger auf der Station einen Teil seiner Kranken übernommen — in der Mehrzahl bei den von ihm untersuchten Kranken um schwere Hysteriker. In einer Reihe von Fällen findet er einen Abbau von Nebennieren, auch von Hypophyse, Rückenmark und Schilddrüse. Auf die Methode dieser Untersuchungen kann ich hier nicht eingehen, ich möchte nur bemerken, dass sie in Fauser's Laboratorium genau nach den von Abderhalden festgelegten Bestimmungen durchgeführt wurden (s. Abwehrform. S. 207 ff), und dass selbstredend nie ohne Kontrollsera gearbeitet wurde. Die Ergebnisse meiner Untersuchungen nun sind entsprechend den Erfahrungen Fauser's über Abbau bei rein funktionellen Erkrankungen (manisch-depressivem Irresein, Hysterie) mehr negative wie positive. Am Schlusse findet sich eine tabellarische Uebersicht über die Ergebnisse, nach dem von Abderhalden vorgeschlagenen Schema geordnet.

Die wenigen positiven Ergebnisse sollen nun nicht etwa als beweisend angesehen werden für die ausgesprochene Theorie, vielmehr kann meiner Ansicht nach nur das daraus entnommen werden, dass bei einer Reihe von Soldaten, die durch ein psychisches Trauma zu Schaden gekommen waren, sich im Serum Abbauprodukte gewisser Drüsen oder Organe finden, woraus wir auf eine Schädigung derselben schliessen können. Dass man Abbauprodukte so vieler verschiedener Organe findet, scheint mir nur der unbegrenzten Symptomatologie zu entsprechen.

Aus den negativen Resultaten sollte man jedoch nicht den Schluss ziehen, dass in allen diesen Fällen nichts abgebaut würde! Es beweist lediglich: entweder 1., dass von den angesetzten Organen nichts abgebaut wurde, oder 2., dass der Abbau nicht so stark war, dass er von

uns mit dieser Methode nachgewiesen werden konnte; z. B. haben die beiden letztgenannten Fälle, bei denen auf Grund der vergrösserten Schilddrüse eine Dysfunktion, und zwar — auf Grund der Symptome — eine Hypofunktion angenommen wurde, nach dem Dialysierverfahren im Serum nichts abgebaut, auch keine Schilddrüse, und doch gab uns der weitere Verlauf nach der Darreichung von Schilddrüsensubstanz Recht.

Wenn wir nun auch die Tatsache, dass sich Abbauprodukte von irgendwelchen Organen mit innerer Sekretion — nach Abderhalden ist ja jede Körperzelle für sich schon als ein solches Organ zu betrachten — nach Einwirkung von psychischen Traumen als sicher annehmen, so ist damit noch nicht erwiesen, dass die funktionellen Störungen bei der Hysterie die Folgen solcher Störungen der Innensekretion sind, denn man kann ja sagen, dass die Störungen der inneren Sekretion und die anderen mehr in die Erscheinung tretenden Symptome nebeneinander bestehen und nicht von einander abhängig sind. Warum dieses unwahrscheinlich ist, möchte ich an Hand folgender Erwägungen auseinandersetzen.

Im von Mehring'schen Lehrbuch (Krehl) findet sich über die Hysterie (von Krauss) folgender Satz: „Die Hysterie ist eine Krankheit, gewisse symptomatische Unterschiede finden sich allerdings. Häufige Kombinationen kommen vor mit: Lues des Nervensystems, multipler Sklerose, Syringomyelie, Dystrophia musculorum, Neurasthenie, Epilepsie, Morbus Basedowi, Paralysis agitans“. Ich möchte hinzufügen, dass die Anzahl der Kombinationen damit noch längst nicht erschöpft ist: bei allen Geisteskranken, ja bei schweren körperlichen (Infektions-) Krankheiten, die zu langem Krankenlager oder Siechtum führen, werden wir oft viele hysterische Stigmata finden. Da liegt doch der andere Schluss, den man aus diesen Kombinationen folgern kann, viel näher, dass die organischen Schädigungen bzw. Veränderungen im Zentralnervensystem auch hysterische Symptomenkomplexe auslösen können, mit anderen Worten, dass hysterische Symptome mit zu dem ursprünglichen Krankheitsbilde gehören (Lues cerebri usw.), anstatt dass man annimmt, es bestehe neben der schweren organischen Gehirn- oder Rückenmarkserkrankung noch dazu eine „Hysterie“! Wie schon im Anfang erwähnt, kann die Hysterie im Gegensatz zu der obigen Annahme von Krauss nicht als eine eigene Krankheitsform aufgefasst werden. Am deutlichsten tritt dieses da in die Erscheinung, wo eine sichere Abgrenzung besonders schwierig, ja unmöglich wird, beim epileptischen und hysterischen Anfall. Auch der katatonische Anfall, die Bewusstseinstrübungen im epileptischen Dämmerzustand oder bei Manie, zeigen oft grosse Aehnlichkeiten mit entsprechenden hysterischen

Zustandsbildern, so dass erst der weitere Verlauf das betreffende Krankheitsbild klärt. Von der Katatonie (*Dement. praecox*) wissen wir aber auf Grund der Untersuchungen Fauser's — ich selbst hatte Gelegenheit mich oft von der Richtigkeit der Untersuchungsergebnisse zu überzeugen —, dass es sich bei ihr um Störungen der inneren Sekretion und zwar der Keimdrüsen und der Hirnrinde handelt. Wenn nun schon durch organische Erkrankungen des Zentralnervensystems einerseits, durch Störungen der inneren Sekretion andererseits neben anderen Erscheinungen zeitweise hysterische Symptomenkomplexe auftreten, so kann man doch, wenn man in anderen Fällen nur solche Symptome sieht und auf Grund derselben die Diagnose Hysterie stellt, daraus folgern, dass es sich dabei um ähnliche Schädigungen handeln muss, die bisher nur noch keine uns sichtbaren oder nachweisbaren Veränderungen im Organismus hervorrufen. Schon lange hat Fauser die Behauptung aufgestellt, dass es sich bei Kranken, die man als Psychopathen zu bezeichnen liebt, nur um beginnende, bzw. rudimentäre oder leichte Formen geistiger Erkrankungen (*Dem. praec. usw.*) handelt, d. h. dass bei ihnen also bereits eine Störung der inneren Sekretion vorhanden ist, nur in so geringem Maasse, dass auch die uns erkennbare Wirkung nur gering ist und uns daher die Erkennung und Diagnose unmöglich wird; deshalb der Sammel- und Verlegenheitsname: Psychopathie! Erst langsam entwickelt sich dann später aus ihr die Geisteskrankheit. Und sehen wir unsere Hysteriker an: In überwiegend grossem Maasse finden wir unter ihnen erblich Belastete, durch Alkohol Geschädigte, solche, in deren Familien Nerven- oder Geisteskrankheiten vorgekommen sind, und nur gering ist die Anzahl derer, in deren Familien oder deren Leben sich keine früheren Schädigungen nachweisen lassen, womit nicht bewiesen ist, dass sie nicht doch vorhanden waren. Dies gilt in gleichem Maasse für die Psychopathen, und es gibt auch wohl kaum einen Psychopathen, bei dem nicht hysterische Symptome nachzuweisen wären. Ja, nach meinen Erfahrungen bei den Soldaten kann ich mit Recht behaupten: Jeder Hysteriker ist in mehr oder weniger hohem Maasse ein Psychopath.

Am überzeugendsten aber für diese Theorien, und darauf bin ich auch wieder durch Fauser hingewiesen worden, bleibt der Vergleich mit einer Krankheit, deren toxische Ursache niemand in Zweifel setzen kann: das ist der Alkoholismus. Sehen wir die Wirkungen des Alkohols an: Vom leichten angeheiterten, gesprächigen, witzelsüchtigen, unternehmungslustigen bis zum schwer besinnungslosen oder schliesslich verblödeten Stadium oder dem *Delirium tremens* wird trotz der Verschiedenheit des jeweiligen Krankheitsbildes niemand auf den Gedanken

kommen, an der einheitlichen Diagnose zu zweifeln und verschiedene Erkrankungen dahinter zu suchen, weil wir in diesem Falle die Aetiologie: Alkohol genau kennen. Und doch sind die uns in die Augen fallenden Symptome unendlich verschieden und mannigfaltig. Ja, auch die Wirkung auf den einzelnen Menschen ist absolut verschieden, der eine wird stumm, der andere lebhaft, der dritte gereizt, streitsüchtig, alles absolut verschiedenartige Reaktionen auf ein und dieselbe Ursache. Ich habe am Schluss auch die Ergebnisse von einigen bei akuten bzw. chronischen Alkoholikern vorgenommenen Untersuchungen zusammengestellt, die auch überwiegend negativ sind, trotz starker psychischer Veränderungen, die sie dargeboten hatten.

Um den Parallelismus ganz anschaulich und erkenntlich zu machen, habe ich folgendes Schema aufgestellt:

Grad der Toxinwirkung	Wirkung des Alkohols (exogenes Toxin)	Wirkung der Störung innerer Sekretion? (endogenes Toxin?)
leicht	Wegfall der Hemmungen: Heiterkeit, Unternehmungslust, Gesprächigkeit, erhöhtes Selbstgefühl usw.	Hysterische Symptome leichten Grades, Zittern, Schreckhaftigkeit, Aengstlichkeit, Stimmungs-labilität usw. noch nahezu in normalen Grenzen.
mittel	Taumeln, Lallen, Ermüdung, Reizbarkeit, Händelsucht.	Hysterie schwereren Grades, Dämmerzustände, Verstimmungen, Reizbarkeit, „Psychopathie“.
schwer	Besinnungslosigkeit, schlaffe Lähmung, pathol. Rauschzustände bei Alkoholintoleranz.	Akute Erscheinung der Dem. praec. Manische Erregungszustände bzw. Depressionen, Tobsuchtsanfälle, Krampfanfälle.
chronisch	Demenz, Delirium tremens.	Zustandsbilder der Dem. praec., katatonischer Stupor, auch epileptische Demenz.

Die Schwierigkeit besteht in der Hauptsache darin, dass wir für die Störung der inneren Sekretion kein einheitliches Toxin annehmen können, welches quantitativ verschiedene Wirkungen ausübt, wie das beim Alkohol der Fall ist, sondern wir müssen auch grosse qualitative Unterschiede annehmen entsprechend den verschiedenen Krankheitsformen.

Wir haben ja aber auch viele Drüsen mit innerer Sekretion, und entsprechend den verschiedenen Krankheitsformen und Symptomen kann man sich die Störung an den verschiedensten Stellen dieses ganzen Drüsensystems denken, wo bei der grossen Abhängigkeit der einzelnen Drüsen von einander das Versagen eines Organes in der mannigfaltigsten Weise zu Störungen in den andern führen kann.

Vielleicht bringt uns die Weiterverfolgung der jetzt an hysterischen Störungen Leidenden in späterer Zeit dem Ziele näher. Ich hatte bisher nur Gelegenheit, zwei alte Fälle von „Hysterie“, es handelte sich um Friedensrentenempfänger, näher zu untersuchen, die zur Begutachtung ihrer Erwerbsfähigkeit unserem Lazarett überwiesen wurden, und die noch ganz kurz erwähnt seien, weil sie die Auffassung über die Aetiologie zu bestätigen scheinen:

Im ersten Fall handelt es sich um einen 30jährigen Uhrmacher, der während seiner aktiven Dienstzeit (1907) mit dem linken Knie gegen eine Wagendeichsel stiess und sich eine geringfügige Hautabschürfung zuzog. Er schenkte dem keine Beachtung, ging erst abends nach dem Dienst auf die Revierstube, weil er grosse Schmerzen hatte und nicht laufen konnte. Es bildete sich dann eine Schwäche der ganzen linken Körperhälfte mit halbseitiger Anästhesie heraus, er musste nach langer erfolgloser Behandlung dienstunbrauchbar entlassen werden. Seinen Beruf versah er weiter, war aber behindert, da er auf keine Trittleiter steigen konnte und auch die Schwäche in der linken Hand ihm beruflich hinderlich war. In diesem Jahr kam er mir zu Gesicht: Der Befund (Schwäche im Arm und Bein, Sensibilitätsstörung) war der gleiche. Ausserdem hatte er noch Anfälle: er fiel bewusstlos um, zuckte ein paar Mal mit Armen und Beinen, Pupillenreaktion blieb erhalten, es fand sich kein Babinski'scher Zehenreflex; nach 3—5 Minuten stand er auf und arbeitete da weiter, wo er vorher angefangen hatte, als wäre nichts gewesen. Psychisch war im Laufe der Jahre eine grosse Veränderung mit ihm vor sich gegangen; scheu, ängstlich, still und zurückhaltend, hatte er fast stuporöse Zustände, konnte stundenlang allein umhersitzen, teilnahmslos ohne jede Aeusserung von Interesse für dies oder jenes; ohne jede Energie, ihm war alles recht, er betonte im Gegensatz zu frisch Erkrankten seine Krankheit gar nicht: „Das schadet alles nicht“ war sein ständiger Ausspruch. Wahnideen oder Spuren, die auf eine andere geistige Erkrankung hätten schliessen lassen, waren nicht erkennbar, jedoch zeigte das Krankheitsbild — wenn man ihn unbemerkt in seinen stuporösen Zuständen beobachtete, eine unverkennbare Aehnlichkeit mit dem katatonischen Stupor.

In dem zweiten Fall handelte es sich um einen Glaser, der während seiner aktiven Dienstzeit im Mai 1906 sich eine Erkältung beim Postenstehen zuzog; er war von Hochwasser überrascht worden und hatte in der Nacht teilweise bis Nabelhöhe im Wasser gestanden. Am nächsten Morgen hatte er ein pelziges Gefühl in Händen und Füssen, ziehende Schmerzen in Armen und Beinen, so dass er sich krank melden musste. Er kam sodann ins Lazarett, dort wurden „Druckpunkte“ konstatiert, Hypästhesien, Parästhesien, lebhafte Reflexe, Tremor, so dass die Diagnose Hysterie gestellt wurde, da keine Anhaltspunkte für eine organische Störung gefunden werden konnten. Im Jahre 1908 bei einer Nachuntersuchung wurde auf Grund des Befundes: Reithosenanästhesie, Incontinentia urinae, Fehlen der Fusssohlen- und Bauchdeckenreflexe, gesteigerte Patellarreflexe die Diagnose Myelitis dorsalis transversalis gestellt. Da diese Annahme

beanstandet wurde, kam er zur genauen Feststellung in ein Garnisonlazarett, wo auf Grund eingehendster Beobachtung und Untersuchung ein organisches Rückenmarksleiden mit Bestimmtheit ausgeschlossen wurde! Es wurde betont, dass sogar „absichtliche“, nicht nur „unwillkürliche“ Uebertreibung vorliege. Also wieder Hysterie!

Im Jahre 1909 der gleiche Zustand, desgleichen im Jahre 1911 bei den jeweiligen Nachuntersuchungen; im Jahre 1913 findet sich nochmals der Vermerk in der Prüfungsliste: Verdacht der Uebertreibung seiner Beschwerden liegt vor. Aus dem Befund seien folgende Punkte hervorgehoben: Romberg stark positiv, bei der Prüfung stürzt er nach vorne zu Boden, der Gang ist stark spastisch. Incontinentia alvi et urinae. Im Juni 1914 erfolgte wiederum Aufnahme in einem Garnisonlazarett. Es wurde dazu gefunden: Babinski positiv. Wassermannsche Reaktion stark positiv (?). Damit war die Hysterie endgültig ausgeschlossen. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Myelitis oder multiple Sklerose.

Als er in diesem Jahre (1916) zur Nachuntersuchung und endgültigen Feststellung seines Leidens kommt, kann an der Diagnose multiple Sklerose nicht mehr gezweifelt werden: Spastischer Gang, lebhafte Patellarreflexe, beiderseits Babinskischer Zehenreflex, beiderseits Fussklonus, Fehlen der Bauchdeckenreflexe, Nystagmus, Andeutung von Intensionszittern, abgehackte Sprache, Blasen- und Mastdarmschwäche usw. Zu allem Ueberfluss war auch die (in Frankfurt a. M. im Ehrlich'schen Institut sicherheitshalber vorgenommene) Wassermann'sche Reaktion negativ!

Was uns am zweiten Fall wieder besonders in die Augen fällt, ist, dass die schwere organische Rückenmarkserkrankung in ihrem Anfangsstadium rein hysterische Symptome zeigte und jahrelang die Diagnose verdunkelte. Wie schon vorher gesagt, ist es doch sicherlich einleuchtender, wenn man in diesem Fall nicht auch ein zufälliges Zusammentreffen von Hysterie und multipler Sklerose konstruiert, sondern wenn man die hysterischen Symptome als erste sichtbare Zeichen der organischen Erkrankung in ihren allerersten, anatomisch für unsere jetzigen Methoden noch gar nicht nachweisbaren Anfängen auffasst.

„Mancher Prozess, der in die Erscheinung tritt, und wegen seiner leichten Feststellbarkeit sich uns in erster Linie aufdrängt, ist vielleicht nur sekundärer Art, die Ursache, das Primäre, entgeht uns, weil wir teils die Fragen nicht richtig zu stellen wissen, teils nicht über Methoden verfügen, um ihnen experimentell nachzugehen,“ sagt Abderhalden (Abwehrfermente. 4. Aufl. 1914. S. 42).

Der jetzige Krieg bringt uns eine Unzahl Nervenkranker, bei denen uns die hysterischen, funktionellen Symptome besonders stark auffallen. Wir können anatomisch bisher keine Veränderungen nachweisen, serologisch liegen etliche Befunde vor, die bisher jedoch nur allgemeine

Schlüsse zulassen. Vielleicht sehen wir im weiteren Verlauf dieser funktionellen Störungen später die Trennungen in einzelne Krankheitsbilder mehr hervortreten. Viele von den jetzigen Erkrankungen werden heilen, andere stationär bleiben, vielleicht sehen wir aber auch sich in absehbarer Zeit etliche zu Dementia praecox usw. entwickeln, andere zu organischen Störungen, die sich zurzeit noch hinter dem hysterischen Symptomenkomplex verbergen. Dann erst werden vielleicht Fragen beantwortet werden können, die bisher nur angeschnitten und noch offen sind.

Möchte uns aber diese Art der Fragestellung auch bei der Hysterie dem Ziele näher bringen, jedenfalls berechtigen die bisherigen Ergebnisse der serologischen Forschung zu den schönsten Hoffnungen auch auf dem Gebiete der Geisteskrankheiten.

Serologische Befunde bei Hysterikern.

Nr.	Name und Datum	Serum ccm	Serum +							Klinischer Befund.
			Schild-drüse	Testikel	Neben-niere	Hirnrinde	Hirnmark	Rücken-mark	Hypo-physe	
1.	K. 12. 11. 15 22. 11. 15	1,0	—	—	.	—	.	.	.	Stuporzustand, Denkhemmung. Struma.
2.	H. 4. 1. 16	1,0	—	—	.	—	.	.	.	Vorgetäuschter Gelenkrheumatismus. Weinerliche Stimmung, Heimweh!
3.	L. 14. 2. 16	1,0	—	—	+	+	.	+	.	Schwerste Haltungs- und Gangstörung.
4.	N. 29. 2. 16 7. 7. 16	1,0	—	—	—	—	.	.	.	Stuporzustand, Denkhemmung. Struma.
5.	D. 29. 2. 16	1,0	—	—	.	—	.	.	.	Denkhemmung, leichte Erregbarkeit, Anfälle.
6.	A. 7. 3. 16 17. 9. 15	1,0	.	—	—	—	.	.	.	Schwerste Haltungs- und Gangstörung, Reizbarkeit (von Dr. Uhlmann-Basel untersucht).
7.	P. 7. 3. 16	1,0	—	.	—	—	.	—	.	Stimmungswechsel, Energielosigkeit, vasomotorische Symptome. Struma.
8.	D. 7. 3. 16	1,0	—	—	—	—	.	—	.	Allgemeine Schwäche, Tremor, bes. des rechten Armes.
9.	R. 7. 3. 16	1,0	—	—	—	—	.	—	.	Tremor nach Verschüttung, leichte Erregbarkeit, vasomotorische Symptome.
10.	B. 17. 3. 16	1,0	—	+	—	—	.	.	.	Akuter Verwirrheitszustand, Anfälle, Erregbarkeit, vasomotorische Symptome.

Nr.	Name und Datum	Serum ccm	Serum +							Klinischer Befund.
			Schild- drüse	Testikel	Neben- niere	Hirnrinde	Hirnmark	Rücken- mark	Hypo- physe	
11.	W. 31. 3. 16 18. 5. 16	1,0 1,0	— —	— —	. —	— —	Apoplektiformer Anfall, an- schließend schwere Hal- tungs- und Gangstörung, grosse Reizbarkeit.
12.	K. 8. 5. 16	.	+	—	—	—	.	.	.	Gangstörung, Struma.
13.	B. 8. 5. 16	1,0	—	—	—	.	.	.	—	Anfälle (es bestand Verdacht auf Akromegalie).
14.	K. 18. 5. 16	1,0	—	—	—	—	.	.	.	Taubheit (mit Anästhesie des äusseren Ohres und des Trommelfells).
15.	H. 18. 5. 16 6. 6. 16	1,0 1,0	— —	— —	— —	— —	Pseudologia phantastica, hysterische Konstitution.
16.	O. 26. 5. 16	1,0	+	.	.	—	.	.	.	Anfälle von Tachypnoe. Kretin-Typ. Keine Struma fühlbar.
17.	K. 26. 5. 16	1,0	.	—	—	—	—	.	.	Durchfälle, andauernde Nah- rungsverweigerung, „Peri- tonitis“.
18.	S. 30. 5. 16	1,0	—	—	—	—	—	.	.	Sprachstörung (Stummheit).
19.	P. II. 30. 5. 16	1,0	—	—	—	+	.	.	.	Schwere Gang- und Hal- tungsstörung, Kraft- und Energielosigkeit. Reizbar- keit. Demenz. (Kam in Irrenanstalt.)
20.	M. 16. 6. 16	1,0	—	—	—	+	—	.	.	Stuporzustand, Schreckhaf- tigkeit, traumhaftes Wesen.
21.	R. 16. 6. 16	1,0	—	—	—	—	—	.	.	Stupor nach Verschüttung, Verlust von Gehör und Sprache. Anfälle.
22.	N.	1,0	—	—	—	+	—	.	.	Pseudologia phantastica. Anfälle.
23.	W. 12. 7. 16	1,0	—	—	.	—	.	.	.	Tremor nach Verschüttung (bes. Kopf u. rechter Arm). Lichtempfindlichkeit des rechten Auges.
24.	B. 19. 7. 16	1,0	—	—	—	—	.	.	.	Schwere Gehstörung, Erre- gungszustände (Tobsucht). Anfälle.
25.	A. 19. 8. 16	1,0	+	—	—	—	.	.	.	Denkhemmung, traumhaftes Wesen. Anfälle. Minimale Struma.

Befunde bei Alkoholikern.

Nr.	Name und Datum	Serum ccm	Serum +				Klinischer Befund.
			Schild- drüse	Testikel	Neben- niere	Hirnrinde	
1.	W. 26. 11. 15	1,0	—	—	.	—	Alkohol. Degeneration. Demenz.
2.	F. 26. 11. 15	1,0	+	+	.	+	Quartalsäufer, epileptoide Züge.
3.	B. 4. 1. 16	1,0	—	.	+	+	Chronisch. Alkoholiker, Alkohol- halluzinose (wiederholte).
4.	C. 26. 1. 16	1,0	—	—	—	—	Degeneratives Irresein.
5.	S. 26. 1. 16	1,0	—	—	—	+	Alkoholhalluzinose (degenera- tives Irresein).
6.	H. 14. 2. 16	1,0	—	—	—	—	Alkoholhalluzinose (akute).
7.	W.	1,0	—	—	.	—	Normal (nach Genuss von 2,5 Liter Pilsener Bier punktiert).

Literaturverzeichnis.

Kraepelin, Psychiatrie. 8. Aufl.

Lewandowsky, Handbuch der Neurologie.

von Mehring, Lehrbuch der inneren Medizin, herausgegeben von L. Kröhl.

7. Aufl. 1911. Abschnitt: Psychoneurosen von Fr. Kraus-Berlin.

Fausser, Einige Untersuchungsergebnisse und klinische Ausblicke auf Grund der Abderhalden'schen Anschauungen und Methodik. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 52. — Untersuchungen auf Grund des Abderhalden'schen Dialysierverfahrens. Ebendas. 1913. Nr. 7. — Zur Frage des Vorhandenseins spezifischer Schutzfermente im Serum von Geisteskranken. Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 11. — Pathologisch-serologische Befunde bei Geisteskranken auf Grund der Abderhalden'schen Anschauungen und Methodik. Zeitschr. f. Psych. u. psych.-gerichtl. Med. Bd. 70. — Die Serologie in der Psychiatrie. Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 36. — Die Serologie in der Psychiatrie. Ebendas. 1914. Nr. 3.

Uhlmann, Dr. Fr., aus Basel, Serologische Befunde bei Granaterschütterung. Ebendas. 1916. Nr. 18.

Abderhalden, Abwehrfermente. 4. Aufl. 1914.

IX.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik in Bonn
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Westphal).

Ueber kongenitale Lues.

Von

Prof. Dr. **A. H. Hübner**,
Oberarzt der Klinik.

Das Problem der auf kongenitale Syphilis zurückzuführenden nervösen und psychischen Krankheiten ist deshalb bis heute noch so gut wie ungelöst, weil 1. der Nachweis der Syphilis bis vor wenigen Jahren vorwiegend auf dem Wege der Anamnese zu erbringen war und 2. viele Autoren alles, was sie bei kongenital Luetischen fanden, der Syphilis ohne weiteres zur Last legten.

Die ersterwähnte Unzulänglichkeit ist grösstenteils beseitigt, seitdem wir die „vier Reaktionen“ haben. Leider können wir sie bei der Untersuchung syphilitischer Familien nicht immer anwenden, wenigstens begegnen wir in unserer Gegend häufig Schwierigkeiten, indem die Patienten sich vor der Lumbalpunktion fürchten und bei Kindern kaum zur Blutentnahme bereit sind.

Dass die zweite Behauptung zu Recht aufgestellt ist, lehrt ein Blick in die Literatur. Es gibt kaum eine nervöse Erkrankung, die nicht auf kongenitale Lues zurückgeführt worden ist: Die Neurasthenie, Hysterie, die Degeneration, Idiotie, der Hydrocephalus, die Epilepsie, Tetanie, Chorea minor, die Friedreich'sche Ataxie, die multiple Sklerose und die Myotonia congenita. Von den geistigen Störungen ist neuerdings die Melancholie (Forster) und die Dementia praecox (Nonne, von Wagner, Meggendorfer, Hirschl, Pilcz) mehrfach mit der kongenitalen Syphilis in Verbindung gebracht worden.

Schon der Umstand, dass so heterogene Krankheitszustände auf ein und dieselbe Ursache zurückgeführt werden, legt den Gedanken nahe, dass man hier allzusehr dem Grundsatz „post hoc, ergo propter hoc“ gehuldigt hat. Bestärkt wird man in diesen Zweifeln noch, wenn man sich vor Augen hält, was die pathologischen Anatomen uns in den letzten Jahren über die Wirkung der Spirochäten auf das Gehirn gelehrt haben.

Da erscheint es denn angezeigt, unsere bisherigen ätiologischen Anschauungen einer Nachprüfung zu unterziehen. Die folgenden Ausführungen sollen einen Beitrag hierzu liefern.

I. Syphilis und Entartung.

Fournier sagt: „Der hereditär Syphilitische ist von Hause aus ein nervöser Mensch und trägt alle Zeichen der Nervosität an sich.“ Er führt dann weiter aus, dass entweder einzelne nervöse Symptome oder ganze Neurosen bei den erwähnten Kranken häufiger vorkämen.

Auch Hochsinger hat sowohl funktionelle wie organische Nervenleiden bei erbsyphilitischen Individuen (S. 882) festgestellt. Namentlich eine „reizbare Veranlagung“ und „psychische Minderwertigkeit“ des Nervensystems (S. 938) glaubte er der Lues zur Last legen zu müssen. Er betont allerdings, dass sich bei dem von ihm untersuchten Menschenmaterial der schädigende Einfluss der Syphilis mit dem schädigenden Einfluss ungünstiger sozialer Verhältnisse summiere (S. 882). Da er aber die Rückständigkeit der Körperentwicklung in Verbindung mit einer reizbaren Veranlagung des Nervensystems auch in hygienisch günstigen Verhältnissen, in besserer Privatpraxis beobachten konnte, glaubte er der Lues die dystrophisierende Wirkung beimessen zu sollen.

Zu im Prinzip gleichen oder ähnlichen Schlussfolgerungen kommen Fournier, Jolly, Förster, Hauptmann, Arndt und Junius, Plaut und Göring, Jolowicz, Schacherl, Kaufmann, Wolff und Raven.

Rumpf erwähnt die reizbare Veranlagung nicht. Nonne spricht in der letzten Auflage seiner Monographie (S. 712) von den Fällen, in denen Reizbarkeit, geistige Unruhe und Störungen des Schlafes bei Kindern ein Stigma einer von der früheren Lues des Vaters herrührenden Minderwertigkeit der Nervenkraft sein könne. Er führte dann in Uebereinstimmung mit den zitierten Autoren aus, dass es hysteriforme und choreiforme Zustandsbilder gebe und dass man auch ethische Depravation öfters beobachten könne.

Da, wo die Autoren kasuistische Mitteilungen gebracht haben, (vergl. z. B. Nonne Beob. 490, ferner einzelne Fälle von Hochsinger) fällt öfters auf, dass bei einem oder beiden Ascendenten der betreffenden Kranken neben der Syphilis noch andere Faktoren, insbesondere eine degenerative Anlage oder endogene Nervosität vorhanden waren. Ich möchte diese Tatsache besonders unterstreichen und zwar aus folgenden Gründen:

Zu dem gesichertesten Besitz der Hereditätslehre gehört die Tatsache, dass von nervösen Eltern sehr oft auch nervöse Kinder abstammen,

und wer sich die Mühe nimmt, in belastete Familien genauer hineinzusehen, Eltern und Kinder zu vergleichen, der kann mit Leichtigkeit feststellen, dass ausserordentlich oft wesentliche pathologische Züge der Aszendenten, sich bei den Deszedenten wiederfinden. Es gelingt in manchen Fällen geradezu, zu zeigen, was der Nachkomme vom Vater, was er von der Mutter mitbekommen hat.

Man kann ferner sagen, dass von intellektuell tiefstehenden Eltern oft debile oder imbezille Kinder abstammen.

Wenn man diese beiden, wohl kaum zu bestreitenden Tatsachen mitberücksichtigt, dann ergibt sich, wie ich nachher zeigen werde, ein ganz anderes Bild, dann brauchen wir zur Erklärung der Minderwertigkeit des Kindes nicht in allen Fällen die Syphilis heranzuziehen, sondern können zum wenigsten bei einem Teil einfache erbliche Belastung annehmen.

Dass unter den Entarteten die Syphilis stärker verbreitet ist, als unter den geistig Normalen ist eine bekannte Tatsache. Von unseren Degenerierten, die wir in der Klinik hatten, waren etwa 15 pCt. infiziert gewesen¹⁾, während Blaschko für die Grossstädte die Zahl der Infizierten im allgemeinen auf 10 pCt. angibt.

Angeregt durch einige besonders auffällige Beobachtungen habe ich die eben angeschnittene Frage bei unserem Material seit einigen Jahren geprüft. Von 47 Familien habe ich die vorhandenen Notizen verwertet, weil ich diese durch mindestens 2 Jahre verfolgt hatte. Es befindet sich aber darunter eine Familie, die ich über 20 Jahre kenne, mehrere andere, in denen die ersten Untersuchungen 8—9 Jahre zurückliegen.

Von den Kindern haben 14 ein Alter von 20—30 Jahren erreicht.

Von den 47 Familien wurde untersucht:

5 mal nur das Ehepaar

8 „ eines der Eltern und die Kinder (fünfmal der infizierte, dreimal der andere Ehegatte)

34 „ beide Eltern und die Kinder (von letzteren nicht immer alle vorhandenen.)

Was die Feststellung der Lues anlangt, so bin ich derart vorgegangen, dass ich mich nicht allein auf die Ausführung der Wa. Re. bezw., wo das angängig war, der vier Reaktionen beschränkte, sondern durch Feststellung anderer syphilitischer Symptome (wenn möglich,

1) s. D.m.W. 1913 Pathologie der Degeneration. Noch stärker als bei unserem früheren Material zeigt sich jetzt im Kriege die Richtigkeit der oben aufgestellten Behauptung. Von den uns als kriminell eingelieferten Soldaten hatte etwa die Hälfte geschlechtliche Infektionen hinter sich und etwa ein Drittel die Syphilis.

durch frühere Krankengeschichten) und anamnestische Ermittlungen die syphilitische Infektion sicherzustellen suchte. Es ergab sich folgendes:

	Männer	Frauen
Keine Zeichen überstandener Lues	4	19
Wa, bezw. 4 Reakt. +	4	5
Wa + und andere Luessymptome	27	7
W — aber andere Luessymptome	7	9
nur positive Luesanamnese	2	—

Als erster infiziert war, wie sich mit Sicherheit oder wenigstens Wahrscheinlichkeit nachweisen liess, fast stets der Mann. Nur in zwei Fällen die Frau.

Bei den Eltern waren folgende syphilitischen Nervenkrankheiten nachzuweisen:

	Männer	Frauen
Paralyse	17	5
Tabes	5	1
Lues cerebrospinalis	9	8
sonstige Zeichen der Syphilis	1	1 (Sattelnase)
Pupillenstarre	5	2
Schwache Kniephänomene	1	—
Nichts Syphilitisches	2	1

Von den 47 Familien habe ich im ganzen 61 Kinder untersuchen können. Bei 16 von diesen waren irgendwelche Zeichen nervöser oder geistiger Erkrankung nicht zu finden. Die übrigen verteilten sich folgendermassen:

Paralyse	3
Lues cerebrospinalis	3
Hysterie	14
Neurasthenie	3
Degeneration	13
Imbezillität	4
Missgeburten	2
Andere Erkrankungen	3

Im Sinne meiner obigen Ausführungen habe ich nun bei den 30 als neurasthenisch, hysterisch und degenerativ bezeichneten Kindern die Eltern auf Zeichen von Degeneration bezw. endogener Nervosität untersucht. Es ergab sich, dass bei 4 Elternpaaren beide Teile, bei 17 weiteren wenigstens ein Teil als in diesem Sinne veranlagt bezeichnet werden musste. Dabei war besonders wichtig, dass die psychopathologische Aehnlichkeit von Eltern und Geschwistern sich um so deutlicher nachweisen liess, je älter die Kinder waren. Die Wassermann'sche

Reaktion im Blut war 16mal negativ, 11mal positiv ausgefallen. Von den negativ Reagierenden hatte ein 18jähriges Mädchen Hutchinson'sche Zähne.

Wenn ich hinzufüge, dass ich selbstverständlich erworbene, vorübergehend vorhandene Neurasthenien der Eltern unbeachtet gelassen und auf das endogene Moment Wert gelegt habe, wenn ich ferner betone, dass ein Unterschied zwischen den positiv und negativ Reagierenden nicht vorhanden war, dann liegt der Schluss nahe, dass hier nicht die Syphilis als ausschlaggebendes Moment in Betracht kommt, sondern die endogene Anlage.

Diese letztere ist merkwürdigerweise auch von Hochsinger, der sonstige, etwa noch in Betracht kommende ursächliche Momente ausführlich bespricht, nicht voll gewürdigt worden. Dass bei einigen seiner Fälle solche endogenen Faktoren vorhanden waren, habe ich oben bereits erwähnt.

Aus meinen eigenen Untersuchungen ergibt sich noch etwas Anderes:

In etwa 70 pCt. der Fälle bestand gleichartige, von der Syphilis unabhängige Belastung von seiten der Eltern, in 30 pCt. aber nicht. Wie sind diese letzteren nun zu erklären?

Sie sind meines Erachtens der Lues congenita zur Last zu legen. Sie unterscheiden sich aber von den bisher besprochenen Fällen meiner Erfahrung nach durch verschiedene Besonderheiten, auf die Nonne z. T. schon aufmerksam gemacht hat.

Bereits erwähnt ist das Fehlen der gleichartigen Belastung. Ein zweiter Faktor ist — allerdings nur bei einem Teil der Fälle — der prompte Erfolg der antiluetischen Therapie.

Bei vielen von diesen Fällen treten die „nervösen“ Erscheinungen ganz unvermittelt auf, oder erfahren plötzliche, durch äussere Geschehnisse nicht zu motivierende Verschlimmerungen. Ist eine Besserung eingetreten, so kommen später bisweilen Rückfälle, die bei erneuter Behandlung nicht zu vollständiger Restitution führen, sondern nur mit Defekt heilen. Häufigere körperliche Untersuchungen zeigen, dass auch somatische Symptome nicht ganz fehlen. Leichte Hemiparesen träge Pupillenreaktion, einseitige Fazialisschwäche, undeutliche Sprache habe ich gesehen. Diese Symptome brauchen nicht stark ausgeprägt zu sein, man sieht sie gelegentlich auch nur an einigen Tagen, sie beweisen uns aber wohl eindeutig, dass wir in diesen Fällen nicht eine gewöhnliche Neurasthenie vor uns haben, sondern eine organische Affektion des Zentralnervensystems, die vielleicht vergleichbar ist dem „neurasthenischen Vorstadium“ der Paralyse oder jenen seltenen Fällen von Paralyse, in denen eine gröbere Verblödung ausbleibt und der

Kranke nur allgemein-nervöse Symptome bietet bis eines Tages das Einsetzen von paralytischen Anfällen oder das Hinzutreten einer paralytischen Sprachstörung die Situation klärt. Bei der erworbenen Lues kennen wir solche Zustände längst und Rumpf hat vollkommen recht, wenn er darauf hinweist, dass die kongenitale Syphilis gerade so verlaufen kann, wie die akquirierte der Erwachsenen. Auch hier erfahren die Kranken zunächst eine „Charakterveränderung“, die jahrelang das einzige Symptom bleiben kann. Erst später stellen sich dann weitere eindeutige Krankheitszeichen ein.

Es kann bei diesen Fällen sogar zu schwerer Verblödung und zum Exitus kommen, wie folgendes Beispiel zeigt:

Käthe J. Lues der Mutter sicher gestellt. Pat. selbst bekam gleich nach der Geburt starke Ausschläge, die sich später mehrfach wiederholten. Ausserdem chronischer Schnupfen.

Geistige Entwicklung angeblich in den ersten Schuljahren gut. Mit zwölf Jahren viel Kopfschmerzen. Pat. wurde dann in der Folgezeit faul, unbeständig, schwänzte die Schule, log, trieb sich umher, gab sich mit halb-wüchsigen Burschen ab, führte in Gegenwart der Mutter erotische Gespräche, schimpfte zuweilen in den gemeinsten Ausdrücken. Mit 13 $\frac{1}{2}$ Jahren links-seitige Hemiplegie, die nach einigen Wochen unter indifferenter Behandlung grossenteils schwand. Dann Erregungszustände mit Neigung zu Gewalttaten, deshalb in eine Anstalt. Hier intensive Schmierkur und Joddarreichung. Im Anschluss daran Besserung. Pat. wurde ruhiger, war zugänglich, auffallende sexuelle Regungen fehlten. Von der Hemiplegie nach sechs Monaten keine nennenswerten Reste mehr. Ein halbes Jahr später erneute Verschlechterung, zunehmende Demenz, bulbäre, aber nicht verlangsamte Sprache, mehrfache kleine apoplektische Insulte, bald auch Inkontinenz. Mit 16 $\frac{1}{2}$ Jahren Exitus unter neuen hemiplegischen Erscheinungen. Obduktion: Meningo-myelitis syphilitica. Alte Herde im Gehirn, kleine frische Blutung in der inneren Kapsel links.

Der Fall ist lange Zeit als Neurasthenie und Entartung angesprochen und behandelt worden; wenn man die gesamte Krankheitsgeschichte überblickt, zeigt sich, dass er genau so verlaufen ist, wie manche Fälle von Lues cerebrospinalis bei Erwachsenen.

Das praktisch Bedeutungsvolle dieser Krankheitsbilder liegt, wie Nonne, Bresler u. A. schon angegeben haben, darin, dass man unter allen Umständen möglichst früh und möglichst intensiv mit Quecksilber und Jod vorgehen soll. Denn auf diese Weise kann man bisweilen geradezu lebensrettend wirken, zum mindesten aber wesentliche, wenn auch nur vorübergehende Besserungen erzielen.

Besonderes Interesse verdient der Fall übrigens auch deshalb, weil er einer von den wenigen ist, in denen Gehirnblutungen bei kongenitaler Lues nachgewiesen wurden.

In der Literatur sind nur wenige derartige Beobachtungen verzeichnet. Gowers berichtet über eine solche.

Beitzke hat das anatomische Präparat eines Gehirns mit Erweichungsherden beschrieben.

Zu erwähnen sind ferner die Arbeiten von Stone und Douglas („hereditäre Aphasie“), Toulouse und Marchand, Zappert, (Hemiplegie), Galath (Meningitis und Erweichungsherde) und Siemerling.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit nicht verfehlen, auf eine kleine Gruppe von Fällen hinzuweisen, die möglicherweise auch hierher gehört.

Es gibt bei 4–10jährigen Kindern mit kongenitaler Syphilis plötzliche Todesfälle, denen bisweilen deutliche halbseitige Lähmungserscheinungen, mitunter nur eine kurzdauernde Bewusstlosigkeit meist ohne Krämpfe vorausgeht. Der ganze Verlauf erinnert lebhaft an die apoplektischen Insulte, welche wir bei erwachsenen Luetikern und Arteriosklerotikern sehen.

Ueber einen Obduktionsbefund verfüge ich noch nicht, halte es aber nicht für unwahrscheinlich, dass Blutungen oder Erweichungen zu finden sein würden.

II. Syphilis und Schwachsinn.

Ueber die Häufigkeit des Schwachsinns auf der Basis der kongenitalen Lues gehen die Forschungsergebnisse der verschiedenen Autoren weit auseinander. Schlöss z. B. fand unter 300 Fällen von Schwachsinn nur einen, in dem er kongenitale Syphilis als Ursache des Zustandes neben anderen ursächlichen Momenten ansprechen konnte. Thomsen, Hjort und Leschly fanden unter 1062 Schwachsinnigen 1,5 pCt. mit positivem Wassermann. Im Gegensatz hierzu berichtet Kroeber über 21,4 pCt. und Lippmann sogar über 40,2 pCt. Wenn somit die Ergebnisse zwischen 0,3 und 40 pCt. schwanken, so hat das, wie Nonne treffend ausführt, den Grund, dass die Methoden, mit denen sie gewonnen wurden, sehr ungleich waren. Wer nur anamnestische Erhebungen verwertet, der darf brauchbare Resultate nicht erwarten.

Hinzu kommt dann auch die Art des Materials (Stadt- oder Landbevölkerung), oder wenn ich es anders ausdrücken darf, es ist die „Syphilisation“ der Bevölkerung naturgemäss von Einfluss auf die Höhe der statistischen Ergebnisse.

Unser eigenes Material an Schwachsinnigen konnte leider serologisch nicht durchgängig untersucht werden, so dass ich eigene Zahlen nicht bringen kann. Wenn ich dazu in der Lage wäre, so würden jedenfalls auch nicht annähernd so hohe Zahlen, wie sie Lippmann gebracht hat, aufzuweisen sein, schon allein aus dem Grunde nicht, weil die Syphilis in unserer Landbevölkerung wenig verbreitet ist.

Interessanter vielleicht noch wie die eben gestreifte Frage ist das weitere Problem, wieviel von 100 syphilitischen und über die ersten Lebensjahre hinauskommenen Kindern greifbare Zeichen von Schwachsinn darbieten. Nach unserer oben gegebenen Statistik würde der Prozentsatz 6,5 betragen. Hierzu kämen dann noch einige leichter Schwachsinnige, die aber andere Symptome daneben zeigten, welche mehr im Vordergrund des Krankheitsbildes standen, die deshalb nicht in der Gruppe „Imbezillität“ geführt worden sind, so dass wir rund etwa 10 pCt. Imbezille und Idioten bei unserem Material annehmen müssen. Es bleibt aber dabei zu bemerken, dass in unserer Gegend die schwereren Grade der Idiotie unter Umständen schon sehr früh in geeignete konfessionelle Anstalten gebracht werden, so dass wir solche Fälle relativ selten zu sehen kriegen. Kämen sie hinzu, so würde sich die Zahl wahrscheinlich auch noch etwas erhöhen.

Das wichtigste Problem, zu dessen Lösung gerade in den letzten 20 Jahren viel Material beigebracht worden ist, betrifft die Frage: Wie kann man sich das Zustandekommen des Schwachsinn auf der Basis der kongenitalen Lues denken?

Bresler macht da eine Unterscheidung in folgender Weise. Er sagt: Es gibt Schwachsinnzustände, die erstens in eine progressive Paralyse übergehen. In zweiter Linie, und das ist für ihn die syphilitische Idiotie in engerem Sinne, gibt es, wie er meint, eine Geistesschwäche, die „nicht direkt durch Infektion oder Intoxikation des wachsenden Gehirnes verursacht wird, sondern durch allgemeine Schwäche des Nervensystems, durch eine metasyphilitische konstitutionelle Entartung.“

In dritter Linie kommen dann diejenigen Fälle, nach seiner Ansicht die Mehrzahl aller beschriebenen, in denen es sich um weiter nichts als um eine Gehirnsyphilis mit den groben Zeichen der Einwirkung des Syphilisvirus selbst auf das Gehirn handelt.

Diese Einteilung war eine vorwiegend auf theoretischen Erwägungen beruhende. Sie musste eine Modifikation erfahren, nachdem die histologischen Untersuchungen von Nissl, Alzheimer, Ranke, Spielmeyer, Vogt, Sträussler, Rondoni, Trapet u. A. bekannt geworden waren.

Dieselben haben ergeben, dass bei kongenital Luetischen Zweierlei nebeneinander zu finden ist, nämlich erstens Entwicklungsstörungen und zweitens entzündliche Vorgänge.

Die ersteren hängen von den entzündlichen Erscheinungen, namentlich von den Gefässerkrankungen offenbar ab (Vogt, Ranke). Sind doch bei syphilitischen Föten oft nicht allein die Kapillaren, Venen und Arterien pathologisch verändert, sondern nicht selten auch die Plazenta, so dass die Gesamternährung des wachsenden Individuums,

ebenso wie diejenige einzelner Teile des Fötus zum wenigsten zeitweise gestört ist.

Auf diese Weise kommt es zu einer Fixation einer bestimmten Entwicklungsphase „(Vogt)“ einzelner Gehirnteile (vergl. die Befunde am Kleinhirn bei juveniler Paralyse) und evtl. auch des ganzen Organs.

Es entstehen also in einem solchen Falle irreparable und ausgleichbare Veränderungen nebeneinander. Diese Tatsache erklärt, warum es manchmal gelingt, durch spezifische Behandlung Besserung zu erzielen (Kellner). Andererseits zeigt sie uns, warum man auf restlose Heilungen nur selten rechnen darf.

Noch eines aber folgt aus diesen Befunden, nämlich, dass wir den syphilitischen Schwachsinn nicht als einen Dauerzustand, sondern als ein progredientes Leiden ansehen müssen.

Es fragt sich nun, ob es klinische Tatsachen gibt, durch welche die eben wiedergegebenen Gedankengänge eine Stütze erfahren.

Es fehlt meines Erachtens an solchen Tatsachen nicht. Zu erwähnen sind z. B. jene Fälle, in denen geistig zurückgebliebene Kinder später Lähmungserscheinungen bekommen. Die oben zitierten plötzlichen Todesfälle (s. S. 175) kommen wohl auch in Betracht.

Aber auch bei denjenigen Kranken, die über die ersten Lebensjahre hinauskommen, findet man immer wieder Symptome, die beweisen, dass die Syphilis noch nicht zur Ruhe gekommen ist. Sehr lehrreich in dieser Beziehung sind Fälle, die über viele Jahre beobachtet worden sind. Wir wissen ja, dass die Lues sehr langsam verlaufen kann und dass mitunter nach jahrelangem, scheinbarem Stillstand plötzlich neue Symptome auftreten. Der nachstehend wiedergegebene Fall zeigt das deutlich:

Der Vater der Mutter kam mit Rückenmarksschwindsucht und einem Herzleiden aus dem Feldzug 1870 zurück. Frau W. (d. h. die Mutter des hier in Betracht kommenden Patienten) ist 1 Jahr vor Einsetzen dieser Erkrankung geboren. Sie war in den Mädchenjahren sehr schwächlich. Während der Ehe hatte sie einmal einen Ausschlag. Gegenwärtig hat sie nur allgemein-nervöse Beschwerden und einen Herzfehler. Die Pupillen reagieren, Kniephänomene sind vorhanden.

Der Vater des Patienten erkrankte im Jahre 1897 mit Beschwerden beim Sprechen. Die Sprache wurde eigentümlich stotternd und lallend, zugleich kam häufiges Verschlucken vor. Sehr bald stellte sich auch eine Charakterveränderung ein; er wurde heftig, prügelte die Frau und wollte dann das neugeborene Kind (den Patienten) töten. Er fing an, sich zu vernachlässigen, überliess seine Arbeit (Bürgermeister) seinen Schreibern, trieb sich zeitweise umher, trank viel und gab sich mit Frauen ab. Einmal wurde eine Quecksilberkur, einmal eine Kaltwasserbehandlung gemacht, schliesslich kam er in

eine Anstalt, wo folgendes festgestellt wurde. Abweichen der Zunge nach links, prompte Reaktion der Pupillen, lebhaftes Sehnenreflexe, lässiger, breitspuriger Gang, ethische Defekte, apathische, indifferente Stimmung, starke Erotik, grosse Reizbarkeit, Schwäche der Intelligenz. Diagnose: Progressive Paralyse (?). Im Jahre 1899 wurde der Vater in die Provinzial-Heilanstalt N. gebracht; dort gab er an, dass er 1882 einen Schanker gehabt habe und mit grauer Salbe behandelt worden sei. Im übrigen waren die wichtigsten Symptome: Fehlen des Krankheitsgefühls, Heiterkeit, schleppender, breitspuriger Gang. Später traten reflektorische Pupillenstarre, Steigerung der Kniesehnenreflexe und ein Diabetes hinzu. Im Jahre 1908 wurde er dann auch inkontinent und nachlässig im Aeussern.

Am 15. 12. 1913 gestorben, nach vorausgegangener Bewusstlosigkeit, ohne Krämpfe. Die ganze Erkrankung dauerte von 1897—1913.

Die Mutter kommt jetzt mit dem 20jährigen Sohn, weil derselbe weder in der Schule, noch im Gärtnerberuf zu gebrauchen ist.

Die Untersuchung des Sohnes ergibt folgendes: Pupillen mittelweit, ausgesprochen träge Reaktion, Kniephänomene von normaler Stärke, in beiden Beinen lancinierende Schmerzen, kein Gürtelgefühl, keine Magenbeschwerden.

Der Patient hat als Kind Hautausschläge gehabt, viel an Erkältungen gelitten, sonst keine Krankheiten gehabt. Bis zum 12. Jahre anfallsartige Kopfschmerzen, die manchmal auf einer Seite stärker waren, als auf der anderen. Oefter sah Patient dabei Zickzackfiguren vor dem stärker betroffenen Auge und hatte Erbrechen, das morgens begann und abends aufhörte. Mit dem Aufhören des Erbrechens hörten auch die Kopfschmerzen auf.

In den ersten Lebensjahren soll der Patient viel Schnupfen gehabt haben.

Er soll auch stets unruhig geschlafen und im Schlaf viel Laute ausgestossen haben. Sprechen begann mit 1 Jahr, Laufen mit 1½ Jahren. Die Schule konnte er anfangs wegen grosser Unruhe nicht besuchen, er erhielt Privatstunden, erreichte das Ziel der Volksschule aber nicht. Nach der Schulzeit kam er zunächst zu einem Schreiner in die Lehre, musste diese Stelle aber nach 6 Monaten verlassen, darauf in die Gärtnerei eines Waisenhauses; dort blieb er bis Weihnachten 1914, dann in 2 andere Gärtnereien.

Die Kenntnisse des Patienten sind ausserordentlich gering, er schreibt mit deutlichen Buchstaben, aber sehr unorthographisch, kann keine ganzen Sätze dabei bilden.

Seine Schulkenntnisse sind diejenigen eines 9jährigen Volksschülers.

Die Mutter gibt an, sie habe eine allmähliche Verschlimmerung des Schwachsinn nicht bemerkt. Der Sohn sei sich immer gleich geblieben.

Der Patient ist früher öfters untersucht worden, ohne dass Pupillenstörungen gefunden worden wären. Diese letzteren sind offenbar bei uns zum ersten Male festgestellt worden.

Der Fall ist nach mancher Richtung hin bemerkenswert. Zunächst schon deshalb, weil nicht nur der Vater, sondern auch der Grossvater mütterlicherseits Syphilis gehabt hatten und danach an einem organischen

Gehirn- bzw. Rückenmarksleiden erkrankt waren. Es findet sich also eine, wenn ich es einmal so ausdrücken darf, „gehäufte Belastung“ mit Syphilis bzw. postsyphilitischem Nervenleiden.

Schwachsinnig war nun der Pat. von Jugend auf. Daneben fanden sich aber fast während des ganzen extrauterinen Lebens andereluetische Symptome, nämlich Hautausschläge, in der ersten Kindheit, Schnupfen, ferner die von Halban genauer studierten „migräneartigen“ Kopfschmerzen, welche bis zum 12. Lebensjahre bestanden und dann rasch schwanden. Dieselben traten genau der Beschreibung des eben zitierten Autors entsprechend (vgl. S. 365) mit 8 Jahren zum ersten Male auf, waren so deutlich ausgeprägt, dass das schwachsinnige Kind sie der Mutter eindeutig zu schildern vermochte. Ein Anfall folgte dem anderen in längeren Zeitabständen, ohne dass eine bestimmte Tageszeit bevorzugt gewesen wäre. Der Schmerz beschränkte sich nicht nur auf eine Kopfseite, war von Flimmererscheinungen und Erbrechen begleitet und wurde von dem Pat. bei weitem nicht so peinlich empfunden, wie die Augen- und Magensymptome.

Eine familiäre Disposition zur Migräne fehlte.

Nachdem dieser Symptomenkomplex einige Jahre bestanden hatte, hörte er rasch auf und mehrere Jahre später folgten blitzartige Schmerzen in den Beinen. Jetzt nun hat der Pat. schliesslich auch noch eine träge Lichtreaktion der Pupillen hinzubekommen.

Der Fall lehrt aufs eindeutigste das, was oben ausgeführt wurde, nämlich dass die Syphilis bei dem von Kindheit auf schwachsinnigen Mann bis heute nicht zur Ruhe gekommen ist.

Noch ein Punkt erscheint mir bei diesem Falle bemerkenswert. Wenn man die angeführten Symptome genauer betrachtet, so ergibt sich, dass es fast lauter solche sind, die der direkten Beobachtung schwer zugänglich sind, z. T. erst durch Befragen ermittelt werden mussten. Auch hier findet man demnach eine Analogie zu denjenigen Erkrankungen, welche auf akquirierter Syphilis beruhen. Die Lues tritt bei ihnen in „milder“ Form auf. Richtiger würde man wohl sagen, dass sie sich nicht durch so sinnfällige Symptome bemerkbar macht, wie bei den in dermatologischen Kliniken zur Beobachtung kommenden Fällen.

Wenn schliesslich in den eben beschriebenen Fällen der Schwachsinn selbst keine deutliche Progression zeigt, so bleibt zu berücksichtigen, dass sich ein solches Fortschreiten, wenn es nicht sehr grob ist, gerade bei Kranken, die sich in den Entwicklungsjahren befinden, auch mit Hilfe von psychologischen Untersuchungsmethoden schwer nachweisen lässt. Möglich ist das ausserdem überhaupt nur bei Pat., die sich in dauernder fachärztlicher Beobachtung befinden. —

Zum Schluss noch ein Wort zu der oben zitierten Einteilung Bresler's, die auch von Kowalewski und Jolly angenommen wurde.

Ob es solche Fälle, wo „das Syphilisgift selbst nicht mehr wirkt, sondern nur noch eine metasyphilitische, konstitutionelle Entartung“ besteht, überhaupt gibt, dürfte in einer Zeit, wo der Begriff „Metasyphilis“ mehr und mehr an Kredit zu verlieren beginnt, bezweifelt werden.

Eher könnte man schon daran denken, dass auch bei kongenital Luetischen der Schwachsinn einmal aus endogenen Ursachen entsteht, wie ich das für die Entartung (usw.) oben ausgeführt habe. —

Eine gewisse Bestätigung meiner in diesem Kapitel gemachten Ausführungen bietet auch ein Teil der Fälle Hömen's. Einer derselben hatte z. B. jahrelang Krämpfe, ein anderer lernte schwer lesen. Bei allen drei Geschwistern bestand ein gewisser Grad von Infantilismus.

Im übrigen ist es sehr schwer, zu diesen Fällen überhaupt Stellung zu nehmen. Nonne (S. 743) setzt sie zu den „tardiven luetischen zerebralen Affektionen“ Fournier's in Beziehung. Zu der gleichen Ansicht möchte auch ich mich bekennen und hinzufügen, dass ich auch sichere Fälle von juveniler Paralyse gesehen habe, bei denen Kontrakturstände der geschilderten Art im Vordergrund des Krankheitsbildes standen. Ueberhaupt finden sich zwischen dem, was Alzheimer u. A. als typischen Verlauf der juvenilen Paralyse beschrieben haben, und dem, was Hömen berichtet, viele Uebereinstimmungen. Andererseits ist nicht zu leugnen, dass die Häufigkeit des Vorkommens des gleichen Bildes in einer Familie an einen endogenen Faktor denken lässt, der allerdings einzelne Autoren (z. B. Sträussler, Trapet) nicht von der Annahme, dass trotzdem eine Paralyse vorlag, hat abhalten können.

III. Syphilis und Chorea.

In der Literatur sind vereinzelte Fälle beschrieben, in denen sich nach Annahme der Autoren eine Chorea bei hereditär Luetischen entwickelt hatte. Eine der ältesten Mitteilungen dieser Art ist diejenige von Kowalewski. Dufour und Looz berichten über eine Hemichorea, Mettler und Chevron über akut einsetzende Fälle, auch Nonne hat einen solchen beobachtet. Er betont insbesondere, dass eine Infektionskrankheit der Chorea nicht vorausgegangen war. Die Wassermann'sche Reaktion war negativ.

Zu erwähnen ist schliesslich noch ein Fall von Major, bei dem als erste Symptome einer juvenilen Paralyse „choreaartige Bewegungen“ auftraten.

Es gibt dann ferner in der Literatur noch eine Reihe von Beobachtungen, in denen sich die Autoren nicht bestimmt für die syphi-

litische Aetiologie der Chorea aussprechen, sondern ex juvantibus zu der mehr oder minder bestimmt ausgesprochenen Annahme kommen, dass die Chorea syphilitischen Ursprunges sei. Insbesondere wurde der Erfolg der Salvarsanbehandlung in diesem Sinne verwertet (Meyerhofer, Salinger, von Bokay).

Im Jahre 1912 hat dann Germanus Flatau einen einschlägigen Fall beschrieben, der insofern Besonderheiten bot, als die Chorea sehr früh entstand und mehrere Jahre bestehen blieb.

Bei Prüfung des ursächlichen Zusammenhanges zwischen einer kongenitalen Lues und choreatischen Zuckungen sind verschiedene Schwierigkeiten zu überwinden.

Zunächst ist es bei den akut einsetzenden und kürzere Zeit dauernden Fällen von Veitstanz äusserst schwer, eine vorausgegangene Infektionskrankheit mit Sicherheit auszuschliessen. Wir sehen bei denjenigen Choreafällen, bei denen eine kongenitale Syphilis mit Sicherheit nicht in Betracht kommt, doch nicht selten der Chorea nur eine leichte Angina oder Aehnliches vorausgehen und es ist sehr wohl denkbar, dass bei syphilitischen Kindern derartiges auch vorausgegangen war und übersehen wurde.

Schlüsse aus dem Erfolg der Salvarsantherapie oder einer Schmierkur ohne weiteres zu ziehen, ist gleichfalls gewagt, denn wir wissen, dass bei recht ausgesprochenen Fällen von Chorea unter Umständen ohne alle Therapie oder nur mit einfacher Bettbehandlung in absehbarer Zeit Heilung eintritt, so dass eine Besserung oder Heilung nach einer Schmierkur wohl nur dann mit einiger Wahrscheinlichkeit auf die Anwendung des Medikaments bezogen werden kann, wenn sonstige Heilbestrebungen vorausgegangen und erfolglos gewesen sind, wie das z. B. in dem Falle von Flatau zutraf.

Schliesslich ist auch hier wie schon in den früheren Abschnitten scharf zu betonen, dass man eigentlich von einer Chorea in diesen Fällen gar nicht sprechen sollte, sondern nur von choreatischen Zuckungen, denn wenn vielleicht auch in den pathologisch-anatomischen Prozessen zwischen der echten Chorea und den auf kongenitale Lues zurückzuführenden choreatischen Zuckungen manche Analogien bestehen mögen, so ist doch die infektiöse Chorea ein so umschriebenes Krankheitsbild, dass sie klinisch mit den hier vorliegenden Prozessen nicht identifiziert werden darf.

Immerhin kann nicht geleugnet werden, dass es vereinzelte Fälle gibt, in denen die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges ernstlich erwogen werden muss. Dies lehrt z. B. der folgende Fall:

H. B., jetzt 11 Jahre alt. Vater seit mehreren Jahren in Behandlung des Ref., hat Wassermann-Reaktion ++++ im Blut. Trotz mehrfacher Salvarsan-Hg-Kuren ist die Reaktion nie negativ geworden. Der Vater, dessen Infektion vor der Ehe erfolgt war, ist Hypochonder. Ausserdem hat er viel Kopf- und Magenbeschwerden, sowie lanzinierende Schmerzen, die sich auf Hg vorübergehend bessern, aber immer wiederkehren.

Die Mutter hat starke Pupillendifferenz, reflektorische Starre, Tachykardie, gesteigerte Kniephänomene, Taubheitsgefühl in den Füßen und viel „rheumatische“ Schmerzen in den Beinen.

Der Knabe B. ist vor etwa 4 Jahren wegen neurasthenischer Beschwerden und Unterernährung in unserer Poliklinik gewesen.

Jetzt wurde er von der Schulschwester wiedergebracht mit Veitstanz (Hypotonie der Extremitätenmuskulatur und Gelenke, choreatische Bewegungen, Zunge und Mund sind mitbetroffen). Kein Herzfehler. Eine Infektionskrankheit ist nicht vorausgegangen. Das Leiden besteht nach Angabe des Vaters 2 Jahre, hat allmählich begonnen und ist in gleicher Stärke bestehen geblieben. Bettbehandlung, Brom, Arsen, ein längerer Landaufenthalt haben keine Änderung bewirkt.

Die Untersuchung des Blutes ergab Wassermann-Reaktion —. Ich habe eine Hg-Kur eingeleitet, die noch nicht beendet ist. Eine deutliche Besserung ist inzwischen schon eingetreten, so dass man an einen Zusammenhang mit der Syphilis wohl denken könnte¹⁾.

Wenn auch die Wassermann'sche Reaktion in dem vorliegenden Falle negativ ausfiel, so kann darüber, dass das Kind von syphilitischen Eltern stammt, kein Zweifel bestehen. Der Vater hat mir in eindeutiger Weise angegeben, dass er sich kurz vor der Ehe infiziert hätte; er hat stets gefürchtet, dass seine Frau und seine Kinder etwas von seiner Syphilis mitbekommen könnten. Für die Frau ist das gleichfalls in einwandfreier Weise erwiesen. Der negative Wassermann beweist demnach nichts, namentlich dann nicht, wenn wir bedenken, dass von den Autoren, welche sich mit der Prüfung der WaRe. bei kongenital Luetischen viel beschäftigt haben, vielfach besonders betont wird, dass mit zunehmendem Alter, namentlich aber jenseits des 10. Jahres die Wassermann'sche Reaktion seltener positiv ausfällt.

Besonders hervorgehoben zu werden verdient ferner, dass der Pat. auf die üblichen Behandlungsmethoden der Chorea, welche der Reihe nach durchprobiert worden sind, nicht reagiert hat.

An 3. Stelle fällt das Krankheitsbild aus dem Rahmen der gewöhnlichen Chorea minor insofern heraus, als es sich um etwa zwei Jahre lang bestehende choreatische Zuckungen handelt.

Nimmt man dann noch hinzu, dass eine zweifellose Besserung bei Anwendung von Quecksilber eingetreten ist, so liegt es nahe, diesen Fall auf die kongenitale Lues zu beziehen.

1) Nachtrag bei der Korrektur: Pat. ist inzwischen (28. 10. 16) geheilt.

Er erinnert in vieler Beziehung an den von Flatau veröffentlichten, nur dass es sich um ein etwas älteres Kind handelt.

Der Vorsicht halber glaube ich allerdings betonen zu müssen, dass ein vollständiges Schwinden der Zuckungen bis heute noch nicht erzielt worden ist (s. Anm. auf S. 182).

IV. Syphilis und Dementia praecox.

Von verschiedenen Autoren (Nonne, v. Wagner, Hirschl, Pilcz) ist auch die Dementia praecox mit der hereditären Syphilis in Verbindung gebracht worden. Erst vor drei Jahren hat Meggendorfer eine Reihe von Fällen publiziert, in denen er einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der kongenitalen Lues und dem Jugendirresein zu beweisen sucht.

Schon in der Diskussion zu dem Vortrag Hirschl's hat Stransky mit Recht darauf hingewiesen, dass die Zahl derjenigen Fälle, in denen Syphilis ätiologisch in Betracht kommt, nicht sehr gross sei. Er wies ferner darauf hin, dass man in solchen Fällen die Frage erörtern müsse, ob überhaupt eine reine Dementia praecox vorliege, denn symptomatologische Aehnlichkeiten¹⁾ gebe es bei den verschiedensten Psychosen und die Dementia praecox stelle ein schwer abgrenzbares Krankheitsbild dar.

Dass der akquirierten oder kongenitalen Syphilis eine erhebliche Rolle in der Aetiologie der Dementia praecox nicht zukommt, geht meines Erachtens aus den umfangreichen Untersuchungen von Berze und Pilcz hervor.

Pilcz fand in 5,12 pCt. seiner Dementia praecox-Fälle direkte Belastung mit Tabes etc. und nur 0,51 pCt. bei Paranoikern, 0,64 pCt. bei Manisch-Depressiven.

Abgesehen davon, dass 5 pCt. Belastung mit Tabes keinen hohen Prozentsatz darstellen, wird man bei dieser Berechnung noch eines berücksichtigen müssen, nämlich, dass es sich um Grossstadtmateriel handelt, in dem die Tabes und Paralyse eine verhältnismässig grosse Rolle spielen. Bei unserem Krankenmateriel, das sehr reich an Dementia praecox ist, findet man äusserst selten Fälle, in denen eine Belastung mit Paralyse oder Tabes nachzuweisen ist.

Unter 114 klinisch sicheren Fällen, die in den letzten Jahren durch die Klinik gegangen sind, fand sich ein einziger Fall, in dem der Vater vor der Geburt der Patientin Lues gehabt hatte. Er wies aber keine Erscheinungen von seiten des Nervensystems auf, ebensowenig die Mutter und eine Schwester.

1) Hierzu s. das Kap. Juvenile Paralyse.

Mit diesen Erfahrungen stimmen diejenigen, welche wir in der Bonner Prov. Heilanstalt machen, durchaus überein.

Zu dem gleichen Ergebnis kommt man, wenn man die Wassermann'sche Reaktion anstellt. Unter 37 Fällen, in denen mich besondere Gründe veranlassten, die WaRe. zu machen, fiel sie immer negativ aus und es scheint, dass andere Forscher (ich nenne Plaut, Stertz, Wassermeyer und Behring, Eichelberg und Pförtner) die gleichen Erfahrungen gemacht haben.

Da, wo ich syphilitische Symptome (Pupillenstarre etc. oder WaRe. +) bei einem Dementia praecox-Kranken fand, lag fast stets eine Kombination von Lues und Dementia praecox vor. Ausserdem liess sich dann meist auch nachweisen, dass früher eineluetische Infektion erfolgt war. Es handelte sich also um eine akquirierte Lues. In einem dieser Fälle konnte ich die Unabhängigkeit beider Affektionen voneinander auch daran erkennen, dass die Dementia praecox in Form der affektiven Verblödung mit zerfahrener Denk- und Sprechweise jahrelang bestehen blieb, während die Tabes langsame Fortschritte machte.

Dass es daneben auch Fälle gibt, in denen ein katatoner Symptomenkomplex bei wirklicher Lues cerebri bestehen kann, hat A. Westphal vor einigen Jahren ausgeführt.

V. Psychosen bei kongenitaler Syphilis.

Eines der dunkelsten Kapitel der Psychiatrie sind die Psychosen auf der Basis der kongenitalen Syphilis. Von den älteren Forschern haben Rumpf, Fournier, Erlenmeyer und Kowalewski sich dahin ausgesprochen, dass alles, was bei der erworbenen Syphilis vorkomme, auch bei der kongenitalen zu beobachten sei.

Die Kasuistik, auf die sich diese Behauptung stützt, zeigt dann, dass neben den schon besprochenen Neurosen die Epilepsie, die Paralyse, Degeneration und Schwachsinnzustände, manische und melancholische Symptomenkomplexe beobachtet worden sind. Gross ist die Ausbeute bisher nicht und das hat seinen guten Grund. Denn einmal ist früher der Nachweis der kongenitalen oder früh erworbenen Syphilis sehr schwer gewesen, zweitens aber wusste man auch von den Psychosen bei erworbener Gehirnsyphilis nicht allzuviel. Es fehlte also an Vergleichsmaterial.

Krause ist im Jahre 1899 auf dieses letztere Thema eingegangen. Er unterschied:

1. Durch spezifische Veränderungen (Gehirnsyphilis) bedingte psychische Störungen.
2. Die paralytische Geistesstörung.

3. Die eigentlichen syphilitischen Psychosen, d. h. Psychosen, welche ohne Komplikationen im Gebiete der Motilität und Sensibilität verlaufen, und bei welchen sich spezifische Erkrankungen anderer Organe nicht finden.

Diese letzte Gruppe teilt K. dann wieder ein in die melancholisch-hypochondrischen Formen, die maniakalischen, die amentiaartigen und die paranoiden Formen mit oder ohne Halluzinationen.

4. Die postsyphilitische Demenz.

Plaut hat sich in seinem Referat vom Jahre 1906 über die Frage derluetischen Geistesstörungen im wesentlichen den Ausführungen Krause's angeschlossen. Er fügt nur die psychogenen Symptomenkomplexe und die Epilepsie hinzu.

Auf die kongenital Luetischen geht er gleichfalls kurz ein. Er erwähnt dabei in erster Linie die psychopathisch Minderwertigen, die Schwachsinnigen, die Fälle von zerebraler Kinderlähmung und die juvenilen Paralysen.

Der eben genannte Autor machte auch als einer der Ersten auf die grossen Schwierigkeiten aufmerksam, welche sich einer bestimmten Deutung der psychischen Symptome als Folgeerscheinungen der Syphilis entgegenstellen. Er sagt mit Recht, dass der positive Ausfall der Wassermann'schen Reaktion und das Vorhandensein von Pupillenstarre und ähnlichem für die psychischen Krankheitszeichen wohl mit Wahrscheinlichkeit, aber noch nicht mit Sicherheit eine syphilitische Aetiologie anzunehmen gestatte. So ergibt sich denn aus der kurzen Betrachtung der Literatur, dass sowohl die Frage des ursächlichen Zusammenhanges zwischen einer Psychose und der kongenitalen Lues, wie auch die Symptomatologie derluetischen Psychosen noch weiteren Studiums bedarf. Dieser Umstand rechtfertigt die Mitteilung der beiden folgenden Fälle.

K. P., geb. 1892, Verwaltungsanwärter. Aufgen. März 1913. Syphilis im ersten Lebensjahr, angeblich bei der Impfung. Als Kind viel Kopfschmerzen, stets schwächlich.

In der Schule gut gelernt, war aber auffallend schüchtern. Er lernte leicht, vergass aber auch leicht. Wegen der Kopfschmerzen unregelmässiger Schulbesuch. Trotzdem erreichte er das Einjährige. Ueberall wohl gelitten. Wollte Bürgermeister werden, ging deshalb als Verwaltungsgehilfe in eine kleine Stadt, im Jahre 1911 auch auf eine Schule für derartige Beamte.

Weihnachten 1911 „Nasenverengung“. Im Krankenhause wurde die WR. + befunden. Deshalb Jodkur.

In jener Zeit dumpfes Gefühl im Kopf. Es schwirrte ihm allerhand im Kopf herum; er glaubte, vom Arzt hypnotisiert zu sein. Später ging Pat. heimlich zu Professor H. nach B. Als das sein Arzt erfuhr, schimpfte er. P. schloss daraus, der Arzt wolle ihn aus Gewinnsucht nicht heilen.

Als der Vater ihn zu einem anderen Arzt brachte, bekam er eine Depression. Er fühlte sich verlassen und schuldbewusst, verspürte ein Druckgefühl auf der Brust, machte sich Vorwürfe, dass er sich als Kind an den Geschlechtsteilen herumgeführt habe und „zu leicht“ in seinen Gedanken gewesen sei. Er habe sein ganzes Leben als Spiel angesehen. Bat den Vater und den neuen Arzt flehentlich um Hilfe. Als ihm dieselbe nicht zuteil wurde, Selbstmordversuch (Sprung in den Rhein). Um diese Zeit hörte er auch Stimmen. Das Schuld-bewusstsein hielt er später für krankhaft, dagegen glaubte er an die Echtheit der Halluzinationen, die er auch bei uns noch hörte. Es war die Stimme Gottes und die des Teufels. Gott wolle die Welt durch Feuer, der Teufel durch Donner zerstören. Er sei dazu ausersehen, mit Gott in die Hölle hinabzusteigen. Einstweilen fehle ihm dazu die Kraft. Er müsse deshalb erst mit sich selbst, seinen Eltern und einem Apotheker, der seine Eltern beeinflusse, kämpfen.

In diesem dreifachen Kampf könne er sich nicht zusammenhalten. Er vergesse alles, das Gehirn schlage zusammen, er könne nichts denken, der Wille sei vollkommen zerstört. Er habe infolgedessen nach der Stimme gerufen, sie solle ihm helfen. Die habe aber nur geantwortet, er solle kommen. Wenn er das dann ausführen wollte, hätten ihn die Pfleger festgehalten und ihm Pulver gegeben.

So sei er ganz apathisch und durcheinander geworden. In den Nerven reisse es, als wenn sie abgerissen werden sollten. Es zucke durch den ganzen Körper, er habe Zittern, das Gehirn sei mitten entzwei, eine Hälfte sei früher aus dem Rachen herausgekommen, neuerdings auch die zweite Hälfte. Damit lösten sich die Herznerven. Das Herz werde abgewickelt. Die Seele habe nicht aus dem Kopf herauskönnen, weil das Gehirn weg war. Sie säße mit kleinen Resten von Gehirn an beiden Ohren am Trommelfell fest. Dadurch habe er noch hören können, das „Kügelchen“, um das sich alles drehe, sei im Kopf sitzen geblieben. Um dieses Kügelchen drehe sich durch den Herzschlag alles.

Diese Vorstellungen brachte der Pat. meist unter Tränen vor. Nicht selten klammerte er sich an den Arzt und bat diesen, ihm zu helfen. Dazwischen gab es Tage, an denen er heiter und motorisch unruhig war. Einmal zerriss er sogar sein Hemd.

Die Nahrungsaufnahme war unregelmässig. Einmal, während einer depressiven Phase, musste er gefüttert werden.

In der Beurteilung des eigenen Zustandes schwankte er. So kam es z. B. einmal vor, dass er eine depressive Phase für krankhaft erklärte, die Halluzinationen dagegen nicht. Etwas später wieder fehlte jede Krankheitseinsicht. Derartige Schwankungen wurden mehrfach beobachtet.

Die körperliche Untersuchung ergab folgendes: WR. im Blut stark positiv. Zu einer Lumbalpunktion war der Pat. nicht zu bewegen. Keine Hutchinson'schen Zähne. Beiderseits alte Otitis media. Beide Pupillen weit und lichtstarr. L. leichte Convergenzreaktion. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert. Später kam der Oppenheim'sche Reflex rechts und links hinzu, keine paralytische Sprach- oder Schriftstörung.

Psychisch: Merkfähigkeit herabgesetzt. Gedächtnis lückenhaft. Pat. schreibt zwar im allgemeinen orthographisch richtig, doch ist seine Ausdrucksweise unbeholfen und nicht immer seiner Vorbildung entsprechend.

Mehrere Schmiekuren und eine Salvarsanbehandlung hatten keinen Erfolg. Auch der Wassermann blieb positiv. —

Zwei Geschwister des Kranken waren im Alter von 6 Wochen an Krämpfen gestorben. Der Vater selbst erwies sich als aufgeregter, in seinen Ansichten und Entschlüssen schwankender Mann. Er nahm nach einigen Wochen den Kranken aus der Klinik heraus.

Nach kürzlich eingetroffenen Mitteilungen des Vaters erholte sich der Kranke nach der letzten Salvarsan-Quecksilberkur ganz gut. Anfang September 1914 musste er jedoch, weil Nahrungsverweigerung eintrat, schliesslich der Anstalt G. zugeführt werden, wo eine körperliche Untersuchung wegen der Unruhe nicht möglich war. Später trat ein Hemmungszustand ein; Pat. lag mit festgeschlossenen Augen regungslos im Bett, leistete heftigen passiven Widerstand. Er musste mit der Sonde gefüttert werden, weil er nichts ass. Erst 4 Wochen später, Oktober 1914 begann er langsam seine Füttersuppe selbst zu trinken und es trat dann allmählich wieder der Zustand ein, der vorher bestanden hatte, nämlich vereinzelte Grössenideen, die zeitweise von Hemmung, zeitweise von einem gewissen Rede- und Bewegungsdrang begleitet waren. Wenn er unruhig war, warf er gelegentlich das Essen in den Saal, indem er behauptete, es sei Gift darin. Im Dezember 1914 steigerte sich die Unruhe wieder, er schimpfte viel, war dauernd erregt, lärmte Tag und Nacht und zeigte ein läppisches Wesen. Seine Sprechweise war dabei zerfahren. Alles das hielt bis März 1915 an, dann wurde er in eine andere Anstalt überführt. Dort wurden die alten Pupillenstörungen, eine monotone, aber nicht artikulatorisch gestörte Sprache und lebhafte Patellarreflexe festgestellt. Im übrigen war der Pat. dort zunächst ruhig, wollte Soldat werden, sprach ziemlich lebhaft und machte mit den Händen reibende und tastende Bewegungen. Nach einigen Tagen wurde er unruhig und wiederholte immer in monotonem Tonfall: „Ich muss neue Welten schaffen, die alten Welten will ich zerschlagen.“

Die reibenden Bewegungen erklärte er dahin, er wolle damit die letzten Reste der Blutreaktion aus dem Körper treiben, damit die Syphilis vollkommen geheilt sei. Er wolle die letzten Reste seiner Paralyse dadurch entfernen. In der Folgezeit wiederholten sich nun dieselben Symptomenkomplexe. Bald bestand ein stuporöser Zustand, bald war motorische Unruhe vorhanden, zwischendurch wurden immer die mehrfach beschriebenen stereotypen Bewegungen beobachtet. Am 17. Mai 1905 erster epileptiformer Anfall, Dauer 10 Minuten. Pat. fiel vom Stuhl, hatte Zuckungen in allen Gliedern; danach keine Lähmungserscheinungen, war abweisend, drehte dem Arzt sofort den Rücken zu.

18. Mai weiterer Anfall. Nach demselben war die Wortfindung erschwert, anfangs auch paraphasische Störungen. Juli 1915 keine paralytische Sprachstörung, im übrigen unverändertes Verhalten, insbesondere wurden die stereotypen Bewegungen weiter ausgeführt. Die Anstalt G. II hatte inzwischen ermittelt, dass die ersten Kinder, die die Mutter vor diesem Pat. geboren hatte

(Zwillinge) Blasen an den Armen gehabt hatten, danach war ein Abort eingetreten, dann war der Pat. geboren worden. Bei der ersten Wassermann'schen Untersuchung liess sich der Vater ohne weiteres auf Lues untersuchen, die Mutter dagegen nicht.

Ueber die letzten Monate der Erkrankung füge ich den Befund in der Anstalt K. hinzu: Pat. liegt mit krampfhaft geschlossenen Augen zu Bett, macht allerlei Grimassen, reagiert auf keine Anrede. Die Arme liegen fest am Körper, können nur unter Gewaltanwendung in eine andere Lage gebracht werden, ebenso die unteren Extremitäten. Der Kopf wird nicht auf das Kissen gelegt, sondern etwas nach vornüber gebeugt. In dieser gezwungenen Haltung liegt Pat. ständig da, spricht kein Wort. Unrein. Der körperlichen Untersuchung setzt Pat. keinen Widerstand entgegen.

Der allgemeine Ernährungszustand ist mittelmässig.

Die Hautfarbe etwas blass. die Schleimhäute normal.

Pupillen gleich weit, reagieren.

Kopf- und Hirnnerven, soweit Prüfung möglich, anscheinend o. B.

Lungengrenzen an normaler Stelle, verschieblich.

Klopfschall und Atemgeräusch normal.

Herz nicht verbreitert, Töne rein, II. Ton an der Spitze deutlich accentuiert.

Puls voll, kräftig, regelmässig.

Abdomen o. B.

Reflexe: Patellarreflex ungleich rechts > links, die andern Reflexe normal.

27. 10. Pat. ist heute bedeutend munterer; er liegt nicht mehr in so gezwungener Haltung da, reagiert auf Anreden, gibt die Hand zum Grusse und antwortet auf einzelne Fragen. Unrein.

Aderlassbehandlung.

30. 10. Pat. ist heute wieder stuporös, teilnahmslos, reagiert nicht auf Anrede. Pat. war jedoch seit 2 Tagen nicht mehr unrein. Erhält Injektion mit Natr. nucl.

15. 11. Pat. ist zeitweise munterer und zugänglicher. Heute fragte er den Arzt, ob er auch aus D. sei. Den Pat. Michel hält er für seinen Vater.

An anderen Tagen ist wieder kein Wort aus ihm herauszubringen. Er liegt dann steif zu Bett und macht mit den Händen in einem fort stereotype Reibebewegungen. Schlaf gut, ebenso Nahrungsaufnahme. Onaniert viel. Ist in letzter Zeit sauber.

30. 11. Häufige Stimmungsschwankungen. Pat. ist ganze Tage vollkommen unzugänglich, abweisend, reagiert auf keine Anrede. Zeitweise in besserer Stimmung, gibt Antwort, hält sich einigermaßen geordnet. Schlaf gut, Nahrungsaufnahme genügend. In der letzten Zeit ist Pat. ständig sauber geblieben.

15. 12. In der letzten Zeit häufiger verstimmt, unzugänglich und abweisend. Motorische und sprachliche Erregungen kommen vor. Er war auch wieder einige Male unrein, hat allerlei stereotype Bewegungen, reibt sich oft stundenlang die Hände und brummt dabei allerlei unverständliches Zeug. Nachts meistens ruhig. Körperlich zufriedenstellend. Er schreibt an seine Eltern einen unleserlichen, mit vielen Stereotypen versehenen Brief.

30. 12. Pat. ist heute den ganzen Vormittag ziemlich stark motorisch und sprachlich erregt. Er reibt sich die Hände, schüttelt den Kopf, klopft sich auf die Brust und sagt: „Hier ist Gott Vater, ich bin Gott Vater.“ Zittern am ganzen Leibe. Dann ruft er wiederholt: „Ach lassen Sie mich durchhalten, lassen Sie mich mein Werk vollenden!“ Gegen $\frac{3}{4}$ 12 vormittags bekam Pat. einen schweren, ca. 12 Minuten dauernden epileptiformen Anfall. Es traten heftige Zuckungen, tonische und klonische, in allen Muskelgebieten auf. Dyspnoe, Schaum vor dem Mund, maximal erweiterte Pupillen vollkommen reaktionslos. Nach dem Anfall längeres Erschöpfungsstadium. Bis nachmittags um 2 Uhr waren im ganzen 7 schwere Anfälle aufgetreten.

15. 1. 1916. Hat in der Zwischenzeit nichts Besonderes geboten. Die Anfälle sind seither nicht mehr aufgetreten. Pat. hat aber schwere Verwirrtheits- und Benommenheitszustände, die mit Zeiten abwechseln, in denen er etwas freier zu sein scheint, auf Fragen antwortet und etwas zugänglicher erscheint. Vorwiegend sind jedoch die Zustände tiefster Benommenheit, in denen Pat. total unzugänglich, verwirrt, unsauber und mehr oder weniger stark erregt ist. Er hat seine stereotypen Bewegungen, reibt die Hände, spricht einige Worte in abgerissener, zitternder Sprache. Ist körperlich etwas schwach, Schlaf ziemlich gut, Nahrungsaufnahme genügend, mitunter unrein. Auffallende paralytische Sprache.

24. 1. Ohne bemerkenswerte Aenderung.

Heute vormittags 4 Uhr bekam Pat. wieder nach Aussage des Wachpflegers einen schweren epileptiformen Anfall, in dem er verschied.

Leichenbefund: Pachymeningitis chron. diffusa und haemorrhagica interna. Hochgradige Leptomeningitis mit Blutungen zwischen Pia und Arachnoidea der rechten Hemisphäre. Hydrocephalus intern. Sklerose des Gehirns. Starke Hirnhyperämie, Ependymitis granulosa des IV. Ventrikels. Sklerose des Schädeldaches. Stark verdickte Tabula vitrea.

Alter indurierter Herd in der linken Lungenspitze.

Schlaffes Herz. Endarteriitis luetica. Milztumor. Leberzirrhose. Hochgradige Stauungsniere.

Wenn wir das gesamte Krankheitsbild überblicken, so ergibt sich folgendes:

1. Die in frühester Kindheit erworbene Syphilis ist serologisch und anamnestisch einwandfrei nachgewiesen. Unsicher ist nur eines, nämlich ob es sich um eine kongenitale oder im ersten Lebensjahr erworbene Krankheit handelt.

2. Die Syphilis hatte ausserdem auch neurologische Symptome in Gestalt von Pupillenstarre, Steigerung der Knie- und Achillessehnenreflexe zur Folge. Im Verlauf der Psychose trat das Oppenheim'sche Zeichen und eine Veränderung der Sprache, gelegentliche Inkontinenz, sowie eine Differenz der Patellarreflexe hinzu. Daraus ergibt sich, dass es sich um eine progrediente Erkrankung handelte. (s. auch u.).

3. Das Leiden setzte mit einer Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit und einer Charakterveränderung ein, die derjenigen gleicht, welche wir bei der cerebrospinalen Syphilis auf kongenitaler Basis, aber auch bei der juvenilen Paralyse kennen gelernt haben.

4. Das psychische Krankheitsbild setzt sich nun aus folgenden Komponenten zusammen:

Hypochondrische Züge fanden sich, bald stärker hervortretend, bald durch andere Symptome verdeckt, fast ständig.

Die Stimmung des Pat. schwankte erheblich. Es gab Zeiten, in denen eine tiefe Depression bestand, und jeder, der nur das Zustandsbild sah, ohne den sonstigen Verlauf zu kennen, in erster Linie an eine Melancholie dachte. Seltener, von geringerer Deutlichkeit und nur von ganz kurzer Dauer waren hypomanische Episoden. Für kurze Zeiten war die Stimmung indifferent. Eine Abnahme der gemüthlichen Ansprechbarkeit wurde nicht beobachtet.

Auf diesen Stimmungswechsel haben Alzheimer, Trapet u. a. besonders hingewiesen. In unserem Falle unterschied er sich aber von dem, was die genannten Autoren beschrieben haben, dadurch, dass ihm das Unmotivierte und Zwangsartige fehlte. Es bestanden erklärende Wahnvorstellungen.

Der Charakter des Zwangsartigen trat wahrscheinlich deshalb nicht so stark hervor, weil es sich nicht um ein dekrepides, körperlich und geistig verfallenes Individuum handelte. Es fehlten ja schwerere organische Symptome bis in die letzten Monate fast ganz.

Diese Stimmungsschwankungen blieben bis zuletzt. Sie machten nie jener Stumpfheit und Gleichgültigkeit Platz, die wir bei vorgeschrittenen Paralyen fast regelmässig zu sehen bekommen.

Zwischen die eben beschriebenen Zustände schoben sich Phasen von verschieden langer Dauer ein, in denen der Kranke sich „hypnotisiert“, „beeinträchtigt“, „von seinen Angehörigen verfolgt“ fühlte. Dazu hörte er die Stimme Gottes und des Teufels, glaubte, er sei zu Grosseem aussersehen, hielt sich aber noch nicht für fähig, seine Aufgabe zu vollbringen.

Hier haben wir zweifellos paranoide Züge vor uns. Man kann nicht sagen, dass ein festgefügttes, zusammenhängendes paranoisches System vorhanden war. Es handelte sich vielmehr um ein Nebeneinanderbestehen von Grössenideen, Sinnestäuschungen und Beeinträchtigungswahn, ohne dass diese verschiedenen Symptome sich um einen Grundgedanken geordnet hätten. Dabei ist bemerkenswert, dass gerade Gehörshalluzinationen eine ziemlich beträchtliche Rolle spielen. Der Hinweis Plaut's auf die Häufigkeit ihres Vorkommens bei syphilitischen Psy-

chosen findet hierdurch für die kongenital-luetischen Geistesstörungen gleichfalls eine Bestätigung.

Im Zusammenhang mit diesem Symptomenkomplex, der in dem letzten Jahr übrigens infolge zunehmender Zerfahrenheit etwas abgeblasst war, sind noch zwei Erscheinungen zu erwähnen, nämlich die Neigung zu Bewegungs- und sprachlichen Stereotypen und der häufige Wechsel zwischen stuporösen Zuständen und Phasen hochgradiger Erregung. Auch Nahrungsverweigerung wurde während der stuporösen Zeiten mehrfach beobachtet.

Die Intelligenz des Kranken wies zweifellos Störungen auf. Mit einer Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit hat die psychische Erkrankung begonnen. Es ist im Verlauf des Leidens wohl auch zu einer gewissen Zerfahrenheit gekommen. Der Zustand aber, in dem P. sich zur Zeit des Ablebens befand, war doch weit entfernt von den Graden der Verblödung, die wir bei der juvenilen Paralyse in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sehen. Es war von der Persönlichkeit viel mehr übrig geblieben, als das sonst der Fall zu sein pflegt. —

Neben diesen psychischen Erscheinungen fanden sich nun, wie schon oben gesagt wurde, auch körperliche.

Anfangs konnten wir das Fehlen der Lichtreaktion der Pupillen und eine Steigerung der Kniesehenreflexe feststellen. Später zeigten die letzteren eine Differenz. In der zweiten Hälfte des Jahres 1915 kam zeitweilige Inkontinenz dazu, im Mai und Dezember 1915 folgten Anfälle, schliesslich ging der Ernährungszustand zurück und zum Schluss wurde auch paralytische Sprache beobachtet (Januar 1916).

P. ist in einem Anfall dann gestorben. —

Die Sektion hat ergeben, dass eine juvenile Paralyse vorlag. Wenn ich den Fall an dieser Stelle erwähne, so geschieht es wegen seines ungewöhnlichen Verlaufes.

Die juvenilen Paralysen, welche ich gesehen habe, zeichneten sich durch rasches Fortschreiten der Demenz bis zu den höchsten Graden derselben aus. Ebenso rasch entwickelte sich der körperliche Verfall.

Kompliziertere psychische Störungen, wie Halluzinationen, Wahnideen oder gar ausgesprochene psychische Zustandsbilder waren selten. Höchstens wurden einige dürftige Grössen- und Verfolgungsideen produziert, die aber auch mit Zunahme des geistigen Verfalles rasch wieder schwanden.

Im Anfang wurden auch Stimmungsschwankungen beobachtet, die in späteren Stadien schwanden. Ihr Fortbestehen wurde aber durch Zwangslachen und -weinen dann noch vorgetäuscht. Auch die Beeinfluss-

barkeit, die wir bei alten Paralytikern finden, fehlte bei den juvenilen nicht. Dagegen bestand Krankheitsgefühl höchstens vorübergehend.

Auffallend häufig und stark hervortretend fanden sich motorische Reiz- und Lähmungserscheinungen. Die Kranken wurden unsicher und zitterig, ihr Gang wurde schwankend und stampfend; sie konnten sich schlecht auf den Beinen halten, wurden bald bettlägerig.

Besonders häufig sahen wir schliesslich auch paralytische Anfälle, bisweilen gefolgt von Kontrakturzuständen in den Unterextremitäten.

Die Erfahrungen anderer Autoren stimmen mit unseren Beobachtungen vollständig überein (Alzheimer, Hirschl, Trapet, P. Schäfer u. a.). Es folgt daraus, dass der typische Verlauf der juvenilen Paralyse durch den raschen Verfall in schwerstes körperliches und geistiges Siechtum ohne nennenswertes Hervortreten von komplizierteren psychischen Symptomen gekennzeichnet ist.

Wie ganz anders gestaltete sich das Krankheitsbild im Falle P. Wenn wir zunächst einmal von den organischen Symptomen absehen, so begann das Leiden mit einem Depressionszustand, dem sich rasch Verfolgungs- und Grössenideen zugesellten. Später traten katatone Symptome in den Vordergrund. Bald war der Patient stuporös, bald erregt. Er machte stunden- und tagelang stereotype Bewegungen, wiederholte zeitweise auch dieselben Worte.

Diese katatonen Erscheinungen sind bis Dezember 1915 geblieben. Erst in den letzten vier Wochen vor dem Tode machten sie Verwirrheitszuständen und Anfällen Platz.

Zu einer paralytischen Demenz kam es nicht. Die schweren motorischen Reiz- und Lähmungserscheinungen fehlten fast ganz. Paralytische Anfälle wurden abgesehen von zwei Anfällen im Mai 1915 nur in den letzten Lebenswochen beobachtet¹⁾.

Dieses erhebliche Abweichen von dem gewöhnlichen Verlauf der Paralyse hat zwei der Anstalten, in denen der Pat. verpflegt worden ist, auch dazu veranlasst, die Diagnose Dementia praecox + Lues cerebrospinalis zu stellen.

Wir hatten in Bonn in Anlehnung an Fälle, wie sie Banse u. a. beschrieben haben, an eine Lues cerebri mit „katatonen Symptomen“ gedacht.

Dass letztere, namentlich in Form des Stupors, bei erwachsenen Paralytikern vorkommen, ja dass das ganze über 4—5 Jahre sich er-

1) Wenn in der Krankheitsgeschichte K. die Pupillen anfangs als reagierend bezeichnet wurden, dann handelte es sich offenbar um einen Schreibfehler, denn sie waren schon vorher starr.

streckende Krankheitsbild wie eine „Katatonie mit organischen Symptomen“ ablaufen kann, hat erst kürzlich wieder P. Schröder mit Recht hervorgehoben.

Ich selbst habe vor 11 Jahren einen erwachsenen Paralytiker gesehen und das Gehirn mikroskopisch untersucht, bei dem Zustände sinnloser Erregung mit mehrmonatigen Stuporen abwechselten. Pupillen, Sprache, Reflexe blieben bis kurz vor dem Tode ungestört. Erst ganz zuletzt trat Lichtstarre und verschliffene Sprache hinzu. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich neben den bekannten Gehirnveränderungen der Paralyse eine recht ausgesprochene Hydromyelielie. —

Bei der juvenilen Paralyse ist die geschilderte Verlaufsform anscheinend sehr selten. Ein von A. Westphal beschriebener Fall käme in Betracht, weiterhin wäre ein Fall von Clouston (nach Alzheimer) sowie zwei von Hüfler und H. Gudden zu erwähnen. Keiner von ihnen wies aber so ausgesprochene psychotische Symptome auf, wie der hier beschriebene. —

Eine Frage schliesslich scheint mir in dem vorliegenden Falle noch erörterenswert, nämlich die, warum bei P. die Paralyse soviel symptomreicher verlaufen ist, als das für gewöhnlich zu geschehen pflegt. Das kann an der Belastung durch die Eltern gelegen haben. Oder man könnte daran denken, dass hier ein in seiner intrauterinen Entwicklung nicht gestörtes Gehirn von der Syphilis betroffen wurde. Anders ausgedrückt, käme der Umstand in Betracht, dass es sich um eine erst am Ende des ersten Lebensjahres akquirierte Lues handelt, dass also das kindliche Gehirn in diesem Falle sich bis zum Zeitpunkt der Infektion in der gewöhnlichen Weise entwickeln konnte.

Aus der Literatur lässt sich eindeutiges Beweismaterial zu Gunsten dieser letzteren Möglichkeit nicht schaffen. In der Arbeit von Alzheimer sind folgende Fälle von Frühinfektion erwähnt:

1. Régis (L'Encéphale 1885). Die Ansteckung soll durch die Amme erfolgt sein. Verlauf: Einfache Demenz ohne Wahnideen, zeitweilig erregt, schreit nachts.
2. Sommer (Neurol. Zbl. 1886). Infektion durch die Amme. Typischer Verlauf.
3. Hüfler (D. Zeitschr. für Nervenhe. 1892). Im 5. Lebensjahre durch Kuss infiziert. Symptome: Reizbarkeit, abnehmende Intelligenz, Euphorie, relativ bescheidene Grössenideen.
4. Als zweifelhaft kommt dann auch der Fall A. Westphal's hinzu, in dem nach Angabe von Verwandten die Infektion in der Jugend erfolgt sein soll. Da aber die Mutter später auch an Paralyse erkrankte, ist das nicht sehr wahrscheinlich.

Diese Beobachtung gleicht meiner eigenen oben wiedergegebenen in vielen Beziehungen.

5. Noch mehr Uebereinstimmungen bietet der Fall von Clouston, bei dem es sich um sicher nachgewiesene kongenitale Lues handelt.

Andererseits finden wir über endogene Belastung in den 5 zitierten Fällen folgendes verzeichnet:

1. Régis: Väterliche Familie Gicht, Mutter sehr nervös, Grossmutter mütterlicherseits stark melancholisch.
2. Sommer: Psychopathische Familie.
3. Hüfler: ?
4. A. Westphal: Eine Schwester und einige Seitenverwandte schwach-sinnig. Mutter litt selbst an Paralyse. Vater † durch Mord.
5. Clouston: Mutter delirierte nach der Geburt des Kranken.

Wenn man aus diesen wenigen Fällen überhaupt einen Schluss ziehen will, so muss man zur Erklärung des grösseren Symptomen-reichtums wohl mehr eine besondere endogene Anlage annehmen. In diesem Sinne haben verschiedene Autoren, zuletzt noch Filassier, sich übrigens für die Paralyse der Erwachsenen schon vor einer Reihe von Jahren ausgesprochen.

War in dem eben beschriebenen Falle der Nachweis des Zusammenhanges zwischen Geistesstörung und Syphilis relativ einfach, so habe ich jetzt über eine Kranke zu berichten, bei der die ätiologischen Beziehungen schwerer klarzustellen sind.

M. P., geboren 11. Juni 1891. Vater als Paralytiker †. Mutter sehr nervös und verschoben (angeboren). 1 Fehlgeburt im 3. Monat. Ein Bruder der Pat. klein an unbekannter Ursache gestorben. Ein weiterer Bruder etwas nervös.

Pat. selbst ist im 7. Monat geboren, war sehr schwächlich, lernte erst mit 3 Jahren laufen. Im 1. Lebensjahre viel Zahnkrämpfe. Pat. ist taubstumm. Vom 8.—16. Lebensjahr in der Taubstummenanstalt. Dort lernte sie eine Reihe von Worten undeutlich sprechen.

Ueber syphilitische Ausschläge in der Kindheit nichts bekannt. Seit Juni 1903 verändert. Der Hals, der immer dick war, nahm an Umfang zu. Die Pat. wurde menschenscheu. Sie sagte öfters: „Viele Menschen, viele Menschen. Ich Angst.“ Sie sass da, als ob sie sehr unglücklich wäre, wurde erregt und verwirrt, lief planlos umher, äusserte durch Zeichen und einzelne Worte, dass an den Armen Haut und Knochen fort seien. Der Stuhl war angehalten. Den Urin entleerte sie häufiger als früher, liess aber in den ersten Monaten der Krankheit nicht unter sich. Erst später geschah dieses, aber auch dann nicht regelmässig.

Bei der Aufnahme klagte Pat. über Schmerzen in den Fingerspitzen und Schwere in den Beinen.

Die körperliche Untersuchung ergab: Starke Vergrösserung der Schilddrüse, linksseitige Spitzendämpfung, kein Exophthalmus, kein Gräfe, keine Tachykardie, Pupillen- und Augenbewegungen +. Sprache rudimentär entwickelt. Pat. kann nur Laute und einzelne Worte hervorbringen. Sie spricht in unvollständigen Sätzen (s. o.) wie kleine Kinder.

Kniesehnen- und Achillessehnenreflexe gesteigert. Sonst Sensibilität und Motilität ungestört.

Wassermann'sche Reaktion 1909 im Blut negativ.

Die Psychose, welche die Pat. bot, war durch folgende Erscheinungen gekennzeichnet:

Die Pat. wurde episodisch sehr unruhig, hörte dann Stimmen, offenbar bedrohenden Inhalts und stiess ängstliche Schreie aus.

Bei näherem Befragen gab sie zu erkennen, dass es Geräusche (r r r r) seien. Gleichzeitig spürte sie am Bein oder an einer Zehe eine Berührung. Sie glaubte, dass ein Tier sie anrühre. Dasselbe käme unter dem Bett hervor.

An eine derartige Episode schlossen sich meist noch mehrtägige Verstimmungen mit mangelhafter Nahrungsaufnahme.

Nicht selten waren die Halluzinationen sogar noch ausgeprägter. Sie sah dann böse Menschen, Wölfe, Hirsche, Vögel, Mäuse etc. Sie fürchtete sich dann zum Klosett zu gehen, verunreinigte sich infolgedessen, scheute sich, am Kleiderschrank vorbeizugehen oder ihn zu öffnen, holte zu diesem Zwecke einmal eine Schwester herbei und gab zu erkennen, dass darin der Teufel sitze.

Unter dem Bett sah sie Ratten und Mäuse laufen, die auf sie zukamen und sie kratzen und beißen wollten.

Auch die Bilder an den Wänden betrachtete sie misstrauisch, fürchtete sich davor und träumte davon.

In diesem Zustande befindet sie sich seit September 1913 unverändert. Die Untersuchung des Gehörorgans, welche vor einigen Tagen von der hiesigen Ohrenklinik erneut ausgeführt wurde, ergab, dass die Taubstummheit zentral bedingt ist. Der äussere Gehörgang, die Trommelfelle und das mittlere Ohr waren intakt, ebenso der periphere Sprachapparat.

Was zunächst das klinische Bild anbelangt, so besteht Taubstummheit und neben derselben eine psychische Störung, welche gekennzeichnet ist durch Angstzustände, vereinzelte hypochondrische Wahnvorstellungen, Sinnestäuschungen ängstlichen Inhalts mit zeitweise delirantem Charakter sowie Verfolgungsideen. Wie ich hier noch hinzufügen kann, traten die episodischen Erregungen während des Aufenthaltes in der Klinik namentlich auch zur Zeit der Menses auf.

Ein eigentliches „System“ wie es bei den Cramer'schen Fällen hervortrat, fehlt hier, wohl deshalb, weil unsere Pat. intellektuell erheblich tiefer steht, als die Kranken des zitierten Forschers. Sie hat in der Taubstummschule viel weniger gelernt als jene.

An körperlichen Symptomen finden wir nur eine Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe, eine neuerdings hinzugekommene Inkontinenz, die aber wohl psychisch bedingt ist, und die Schwellung der Schilddrüse. Dazu kommt dann schliesslich noch die Taubstummheit, welche nach dem Urteil der hiesigen Ohrenklinik nicht auf lokale Prozesse im Ohr und Kehlkopf zurückzuführen, sondern zerebral bedingt ist und als Folge der kongenitalen Syphilis angesehen wird.

In dieser Beziehung reiht sich der Fall denjenigen an, die Siemerling, Böttiger, Glover (in der zweiten Generation!) beschrieben haben.

Es ist ja durch die Untersuchungen von Beck und anderen bekannt, dass bei etwa 8—9 pCt. aller Taubstummen das Leiden auf kongenitale Lues zurückzuführen ist.

Ebenso wissen wir durch Untersuchungen von Treitel, Pearce, Castex und Marchand, dass neben der Taubstummheit noch Schwachsinn bestehen kann. Letzteres ist auch bei unserer Patientin der Fall. Das hat sich vielleicht am deutlichsten daran gezeigt, dass sie trotz mehrjährigen Besuches der Taubstummenschule verhältnismässig wenig gelernt hat.

Da diese beiden Erscheinungen eng miteinander zusammenhängen, dürften sie beide auf die Lues zurückzuführen sein. Sie bilden den Boden, auf dem sich die Halluzinationen und Erregungszustände entwickelt haben. Ist nun aber die Psychose lediglich auf die Lues zurückzuführen?

Das erscheint mir zweifelhaft und zwar aus folgenden Gründen:

1. Dem Auftreten der erwähnten psychischen Störungen ist eine Vergrösserung der Schilddrüse vorausgegangen.
2. Die Pat. ist, abgesehen von der Paralyse des Vaters, durch die Mutter stark belastet.
3. Die psychischen Störungen erfuhren wenigstens einige Monate hindurch (ob jetzt auch noch, ist mir nicht bekannt) während der Menstruation eine Steigerung.

Diese drei Punkte legen den Gedanken nahe, dass neben der Syphilis selbst auch ein endogener Faktor bei der Entstehung des Krankheitsbildes eine Rolle gespielt hat.

V. Juvenile Tabes.

Die Frage, ob es eine reine Tabes auf der Basis der kongenitalen Lues gebe, ist lange verneint worden. In den letzten Jahren sind dann von verschiedenen Autoren (Westphal, Idelsohn, Nonne, v. Rad, Köster, v. Halban u. A.) einwandfreie Fälle beschrieben worden, die beweisen, dass auch noch nach 25 und 30 Jahren sich Spätfolgen der

kongenitalen Syphilis zeigen. Ein reiner Fall dieser Art ist auch der folgende:

Vater in jungen Jahren nach mehrfachen Schlaganfällen gestorben, hatte Syphilis. Mutter an Lungen- und Brustfellentzündung †. Ein Bruder soll „nervös und hitzig sein.“ Pat. im 10. Lebensjahre bleichsüchtig und nervös, brach viel. Mit 12 Jahren bekam sie frischere Gesichtsfarbe. Sie bekam im 13. Lebensjahre einen Ausschlag, der sich nur auf den linken Handrücken erstreckte und vom Arzt als „Lupus“ erklärt wurde. Nach mehreren Wochen ging der Ausschlag unter Jodeinpinselung fort. Sie fühlte sich immer schwach im Kreuz und auf den Beinen. Im 16. Jahre zum erstenmal menstruiert, „nur ein paar Tropfen.“ Dann erst nach $2\frac{1}{2}$ Jahren wieder Regel, aber nur 1 Jahr regelmässig. Im 21. Jahr „Blutvergiftung“, Operation im 4. Spatium interosseum rechts; Narbe noch sichtbar. Dann Hämorrhoiden, starke Blutungen aus dem After. Will viel an „Knötchen“ im Nacken gelitten haben.

Im Alter von 17 Jahren Ausschläge an den Armen und Beinen. Im Alter von 18 Jahren viel Heiserkeit.

Mit 25 Jahren geheiratet. Vorher Verkehr mit anderen Männern geleugnet. Keine Kinder. Ausschläge am Körper während ihrer Verheiratung geleugnet.

Vor 5 Jahren Kreuzschmerzen, verschlimmert nach einem Fall. Sie bekam dann Schmerzen in der Brust, war schwindelig und schwach auf den Beinen; es war ihr immer schlecht; sie ass wochenlang nichts. Im 2. Jahre ihrer Verheiratung hat sie viel gebrochen, „von früh bis zum Abend“, angeblich wegen Aufregung über die Schlechtigkeit ihres Mannes. Da sie überall in den Gliedern Stechen hatte, kam sie vor 7 Jahren zum ersten Mal in die Poliklinik. Die Beschwerden blieben bis heute die gleichen.

Untersuchungsbefund: Miosis, reflektorische Pupillenstarre, Ataxie, erschwerter Urinabgang, bei zeitweise vermehrtem Harnandrang, anfallsweises Erbrechen, Gürtelgefühl, blitzartige Schmerzen in den Beinen. WR. +. Kniephänomen links sehr schwach, rechts etwas deutlicher vorhanden. Achillessehnenreflexe beiderseits schwach.

Nach der Vorgeschichte des Falles kann es kaum einem Zweifel unterliegen, dass es sich um eine kongenitale Lues handelt. Dass die Pat. jetzt eine Tabes hat, steht gleichfalls fest. Das Leiden hat während der 7 Jahre, in denen ich die Kranke beobachtete, insofern Fortschritte gemacht, als die Kniephänomene anfangs leicht gesteigert, später eine Differenz zeigten und bei der letzten Untersuchung beide nur noch schwach vorhanden waren (links < rechts). Die ersten Erscheinungen traten im Alter von 28 Jahren ein. Noch heute fehlen größere ataktische Störungen.

Neben ihrer Tabes hat diese Kranke noch eine Reihe hysterischer Züge, die durch einen Sturz eine beträchtliche Verschlimmerung erfahren haben.

Irgendwelche zerebralen Symptome, welche das reine Bild der Tabes trüben könnten, fehlen. —

Fälle, wie der oben beschriebene, zeigen, dass auch die juvenilen Erkrankungen u. U. Jahrzehnte zu ihrer vollen Entwicklung brauchen. Dieser Umstand ist aus Gründen der Prognose nicht zu vernachlässigen. Es gibt z. B. Fälle, die mitunter nur ein einziges Symptom bei mehrjähriger Beobachtung bieten. Wenn man diese Kranken lange genug im Auge behalten kann, zeigt sich, dass im Laufe der Zeit doch weitere Krankheitserscheinungen hinzutreten.

So hat Moeli vor Jahren einen Beamten neun Jahre hindurch alljährlich untersucht, bei dem sich nur eine isolierte reflektorische Pupillenstarre fand. Als wir ihn im 10. Jahre sahen, fehlten auch die Kniephänomene. (Es lag akquirierte Lues vor.) Finkelnburg u. a. haben Fälle beschrieben, in denen die Pupillenstarre das einzige Zeichen der kongenitalen Lues bildete. Es ist bemerkenswert, dass einer seiner Kranken später an juveniler Paralyse erkrankte, wie P. Schäfer im Jahre 1908 feststellen konnte.

In unserer Klinik haben wir kürzlich einen Herrn gesehen, bei dem die Verhältnisse ähnlich lagen wie in den erwähnten Fällen. Die Krankheitsgeschichte desselben ist kurz folgende:

K. H., 27 Jahre alt, Arzt, kommt, weil er fürchtet Paralyse zu haben. Die Untersuchung ergibt:

Rechte Pupille verzogen, lichtstarr bei erhaltener Konvergenzreaktion, linke Pupille erheblich weiter als die rechte, zieht sich auf Lichteinfall und Konvergenz langsam aber deutlich zusammen. Kniephänomen +, Achillessehnenreflexe: links 0, rechts spurweise vorhanden. WR. im Blut bei uns schwach +; wie Herr Dr. Trömmner-Hamburg die Freundlichkeit hatte, mir mitzuteilen, sind dort die 4 Reaktionen negativ ausgefallen. Eine Untersuchung der Eltern war nicht möglich. Ich konnte während eines Gespräches mit dem Vater nur feststellen, dass derselbe stark verzogene Pupillen hatte, deren Weite sich nicht änderte, als der Herr das Gesicht dem Fenster zuwandte.

Im übrigen gab der Vater folgendes an: Der Sohn habe die auffallende Pupillendifferenz schon als Quartaner gehabt. Als sein Sohn Student war, seien die Pupillenerscheinungen Gegenstand eingehendster Untersuchung gewesen. Man habe ausser denselben bei dem Pat. nichts Krankhaftes gefunden und den Kranken damals als einen der seltenen Fälle von isolierter Pupillenstarre ohne Lues vorgestellt. Dass letzteres, wenn es geschehen sein sollte, nicht zutrifft, hat die hiesige Untersuchung ergeben.

Bemerkenswert ist der Fall aber deshalb, weil seit jener Untersuchung der eine Achillessehnenreflex ganz, der andere fast ganz geschwunden ist.

Die Pupillenerscheinungen sind also 8 Jahre lang das einzige Symptom der Lues gewesen, die nach unserem Befunde wohl zweifellos vorgelegen hat. Dann traten weitere, eine Progredienz des Leidens beweisende Krankheitszeichen hinzu.

Eine ausreichende spezifische Behandlung hat unser Kranker nicht erfahren. Dass dieselbe im übrigen das Fortschreiten des Prozesses nicht immer aufhält, beweist ein Fall von Hochsinger. Dieser Autor hat wohl mit Recht ausgeführt, dass derartige isolierte Symptome Vorboten später auftretender schwerer Erkrankung des Zentralnervensystems seien. Gerade aus den oben zitierten Fällen ergibt sich das aufs deutlichste.

Im übrigen bedarf auch das Wort „isoliert“ für viele Fälle einer Einschränkung. Nonne hat treffender von isolierten „somatischen“ Symptomen gesprochen, wohl deshalb, weil z. B. angeborener Schwachsinn, syphilitische Nasen-, Augen- und Hautaffektionen und ähnliches wenigstens zeitweise nebenher bestehen können. Ich verweise in dieser Beziehung z. B. auf Nonne's Beobachtungen 503, 504, 505, 506. Auch der Fall Knöpfelmacher's gehört hierher.

Schluss.

Als ich vor einer Reihe von Jahren mich mit dem Problem der kongenitalen Syphilis zu beschäftigen begann, da war es die Frage eines Patienten, durch die ich zu Untersuchungen angeregt wurde. Jener Herr wollte wissen, welche Aussichten er als Luetiker hatte, nervengesunde Kinder zu bekommen. Ich konnte ihm damals nur antworten, dass ich Familien kannte, in denen die Kinder bereits erwachsen seien, ohne dass sie gröbere Zeichen der Syphilis zeigten.

Viel mehr besagte damals die Literatur auch nicht. Die ungünstigen Aussichten des kongenital Luetischen waren Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen. Weniger Berücksichtigung hatte die Frage gefunden: Wieviel kongenital Syphilitische bleiben gesund? Da ist es denn wichtig und für unsere Kranken tröstlich zu sehen, dass bei meiner kleinen Untersuchungsreihe etwa 26 pCt. der kongenital Luetischen frei von gröberen Störungen am Nervensystem und den inneren Organen geblieben sind. Wenn weitere Untersuchungen nun noch ergeben sollten, dass in vielen Fällen die etwa vorhandene Degeneration der Syphilis nicht zur Last zu legen ist, dann würden die Aussichten sich noch wesentlich günstiger gestalten. Denn die angeborene Entartung ist ein Dauerzustand, der vielen Menschen anhaftet, ohne ihnen im praktischen Leben Schaden zu bringen. Die kongenitale Syphilis dagegen, wenn sie erst einmal das Nervensystem befallen hat,

ist ein Krankheitsprozess, von dem man nie sagen kann, ob und wann er jemals zum Stillstand kommen wird.

Material zu dieser Frage beizubringen erscheint mir aber besonders wichtig in einer Zeit, wo wir mit einer jetzt noch gar nicht übersehbaren Zunahme der Syphilis und mit einer nachträglichen Syphilisation schon vorhandener Familien rechnen müssen. —

Es gibt noch ein anderes Problem, das an dieser Stelle erwähnt werden muss, nämlich die Frage nach der Lebensdauer der kongenital Syphilitischen. Dass in den ersten Lebensjahren ein Teil von ihnen stirbt, wissen wir. Was wird nun aber aus denen, die das dreissigste Jahr überschreiten? Wir wissen auch hierüber nicht viel mehr, als dass es auch dann noch kongenital Syphilitische ohne gröbere Krankheitserscheinungen gibt. —

Neuerdings hat man mit mehr Erfolg ein weiteres wichtiges Kapitel zu studieren begonnen, nämlich das der Folgen der kongenitalen Lues bei der zweiten Generation. Was darüber in der Literatur veröffentlicht ist, hat Nonne in übersichtlicher Weise zusammengestellt.

Unter unserem Material befand sich eine Familie, die hier erwähnt zu werden verdient:

Vater Degenerierter, † an Paralyse,

Mutter hysterisch. Pupillen und Reflexe +,

Aelteste Tochter hysterisch, hatte in der Ehe einige Aborte, keine ausgetragenen Kinder,

Zweite Tochter (leicht imbezill),

1. Kind Myelomeningocoele, starb nach einigen Tagen!

2. Kind soll angeblich gesund sein. Ist jetzt 4 Monate alt.

Beide Töchter hatten in der Kindheit viel Ausschläge und Schnupfen.

Bei beiden war WR. —.

Ich erwähne die Beobachtung mit dem Hinzufügen, dass die Eltern und die zweite Generation serologisch nicht untersucht werden konnten. —

Schliesslich scheinen mir die kongenital Luetischen noch aus einem anderen Grunde besonders wichtig. Ihr Studium kann uns meiner Ansicht nach wertvolle Beiträge zu der Frage liefern, wie die syphiligen Nervenkrankheiten überhaupt entstehen. Auf diesen Punkt möchte ich in einer späteren Arbeit besonders eingehen.

Literaturverzeichnis.

Nonne, Syphilis und Nervensystem. 1915. J. Karger.

E. Forster, Handbuch der Neurologie. Berlin 1914. Springer.

v. Wagner, Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 28. S. 376.

- Pilcz, Ebendas. u. Arb. aus d. Wiener Neurol. Institut. Bd. 15.
 Hirschl, Ebendas.
 Meggendorfer, Syphilis in der Aszendenz von Dementia praecox-Kranken.
 Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1914.
 Fournier, La syphilis héréditaire tardive. Paris 1883. Masson, und Beiträge
 zur Diagnostik der Syphilis hereditaria tarda. Leipzig 1908. J. Ambros.
 Barth.
 Hochsinger, Wiener klin. Wochenschr. 1910.
 Hauptmann, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 8. H. 1.
 Arndt und Junius, Ebendas. Bd. 17. S. 481.
 Plaut und Goering, Münchener med. Wochenschr. 1911.
 Golowicz, Neurol. Zentralbl. 1916. S. 146.
 Schacherl, Jahrbücher f. Psych. 1914. Bd. 36. S. 521.
 Kaufmann-Wolff, Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 51. S. 342.
 Rumpf, Syphilitische Erkrankungen. Wiesbaden 1887.
 Bresler, Erbsyphilis und Nervensystem in Schmidt's Jahrb. 1904. Bd. 282.
 Jolly, Berliner klin. Wochenschr. 1901.
 Gowers, Syphilis und Nervensystem. Berlin 1893.
 Beitzke, Erweichungsherde. Charité-Annalen. Bd. 35. S. 382.
 Stone und Douglas, Hereditäre Aphasie. Brain. Bd. 119. S. 293.
 Toulouse und Marchand, Revue de psych. 1901.
 Galatti, Wiener klin. Wochenschr. 1904. S. 705.
 Zappert, Mitteil. der Ges. f. innere Med. u. Kinderheilk. 1905. S. 123.
 Siemerling, Archiv f. Psych. Bd. 20. S. 502. (Schlaganfall.)
 Schlöss, Allgem. Zeitschr. f. Psych.
 Thomsen, Boas, Hjort und Leschly, Unters. der Schwachsinnigen. Ber-
 liner klin. Wochenschr. 1911.
 Kröber, Idiotie und Syphilis. Med. Klinik. 1911. Nr. 32.
 Lippmann, Idiotie und Syphilis. Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 15
 und Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 39.
 Alzheimer, Entstehung der Idiotie. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1904.
 Ranke, Neurol. Zentralbl. 1906. S. 636.
 Derselbe, Zeitschr. f. d. Behandlung des jugendl. Schwachsinn. II.
 Derselbe, Neurol. Zentralbl. 1907 und 1908. S. 1082.
 Spielmeyer, Histol. Arb. Bd. 2. 1908. G. Fischer.
 Vogt, Anatomie mikrozephaler Missbildungen. Ref. in Mendel's Jahresb.
 1905.
 Sträussler, Entwicklungsstörungen bei juveniler Paralyse. Neurol. Zentral-
 blatt. 1906.
 Derselbe, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 2.
 Rondoni, Archiv f. Psych. Bd. 45.
 A. Trapet, Ebendas. Bd. 45 und 47.
 Kellner, Zeitschr. f. d. Erforsch. des jugendl. Schwachsinn. Bd. 6. S. 343.
 v. Halban, Ueber juvenile Paralyse und symptomatische Migräne. Jahrb. f.
 Psych. 1901.

- Kowalewski, Funktionelle Nervenkrankheiten und Syphilis. Archiv f. Psych. Bd. 26.
- Hómen, Progressive Dementia. Ebendas. 1892 und Neurol. Zentralbl. 1897. S. 864.
- Ravant und Darre, Etude des réactions méningées dans un cas de syphilis héréditaire. Gaz. des hôp. 1907. p. 207. Mendel 1907. S. 371.
- Dufour und Loor, Chorea. Gaz. des hôp. 1911. p. 142.
- Mettler, Syphilis as a cause of chorea. The american journ. of the med. science. 1903. S. 481.
- Cherson, Union méd. du Nord-Est und Gaz. méd. de Paris. 1913. p. 320. Mendel 1913. S. 869.
- Major, General paralysis in a boy. Brit. med. journ. 1892.
- Mayerhofer, Wiener klin. Wochenschr. 1911. Nr. 27.
- Salinger, Salvarsan bei Chorea. Münchener med. Wochenschr. 1912. S. 1376.
- v. Bockay, Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 111.
- Flatau, Chorea luetica. Münchener med. Wochenschr. 1913. S. 2102.
- Stransky, Diskussionsbemerkung betr. Dementia praecox und Lues. Jahrb. f. Psych. Bd. 20. S. 376.
- A. Westphal, Differentialdiagnose der Dementia paralytica. Med. Klinik. 1905. No. 27 und 1907. Nr. 4/5.
- Weygandt, Lues im Kindesalter. Jahrb. d. Hamburger Staatsanstalten. 1910.
- Marie und Beaussart, Bull. de la société méd. des hôp. de Paris. 1910.
- v. Dieballa, Heredodegeneration und kongenitale Syphilis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 37. S. 149.
- Erlenmeyer, Klin. Beiträge zur kongenitalen Syphilis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 21. S. 343.
- Krause, Syphilitische Psychosen. Monatsschr. f. Psych. Bd. 6. S. 311.
- Plaut, Syphilitische Psychosen. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1909.
- Banse, Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1914. Sitzungsbericht.
- P. Schröder, Katatone Zustände bei progr. Paralyse. Monatsschr. f. Psych. Bd. 40. S. 30.
- A. Westphal, Juvenile Paralyse. Charité-Annalen. Bd. 18.
- Clouston, The journ. of mental science. 1894.
- Hüfler, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1892.
- H. Gudden, Archiv f. Psych. Bd. 26.
- Régis, L'encéphale. 1885.
- Sommer, Neurol. Zentralbl. 1886.
- Filassier, Des diverses formes de la paralysie générale. Annales méd. psych. 1910.
- Cramer, Psychische Störungen bei Taubstummen. Arch. f. Psych. 1896.
- Böttiger, Ebendas. Bd. 26.
- Glover, Surdité centrale bilatérale. Arch. internat. de laryng. Vol. 25. p. 88. Mendel's Jahresb. S. 424.
- Beck, Entstehung der Taubstummheit durch Lues. Zeitschr. f. d. Bekämpf. d. Geschlechtskrankh. Bd. 14. S. 113.

- Devine, A case of katatonia in a congenital deaf-mute. Journ. of mental science. 1907.
- Beck, Münchener med. Wochenschr. 1910. S. 2083.
- Caster und Marchand, Zitiert bei Mendel. 1906. S. 281.
- Freitel, Archiv f. Psych. Bd. 39 (Imb. u. Taubst.).
- Pearce, A study of the deaf and dumb. Univ. med. mag. 1900. Mendel. S. 255.
- Sanjuan, Sur les hallucin. symboliques dans les psychoses et dans les rêves des sourd muets. Arch. de neurol. 1897. Vol. 3. p. 15.
- Idelsohn, Juvenile Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 21.
- v. Halban, Jahrbuch f. Psych. 1901.
- v. Rad, Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens des ärztlichen Vereins Nürnberg 1902.
- Koester, Monatsschr. f. Psych. Bd. 18. Erg.-Bd.
- Finkelnburg, Isolierte Pupillenstarre. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903.
- P. Schäfer, Konjugale und familiäre Paralyse. Inaug.-Diss. Bonn 1909.
- Hochsinger, Zwanzigjährige Dauerbehandlung eines Falles von angeborener Syphilis. Wiener med. Presse. 1905. S. 1281.
- Knöpfelmacher, Idiotie und Wachstumsstörung. Ges. f. innere Med. u. Kinderheilk. Sitzung vom 10. Mai 1910. Zitiert nach Nonne.
-

X.

Aus der psychiatrischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Sioli).

Ueber die Entstehung von Grössenideen.

Von

Dr. R. Weichbrodt.

Im Archiv für Psychiatrie und Neurologie, Bd. 56, Heft 3, habe ich in der Arbeit „Psychosen nach Erysipel“ darauf hingewiesen, dass das Auftreten von Grössenideen bei Erysipelpsychosen gar nicht so selten wäre; in den 12 von mir angeführten Fällen zeigten 4 ausgesprochene Grössenideen. Ich bemerkte damals, dass man sehr leicht zu der Annahme kommen könnte, es mit einer Paralyse zu tun zu haben, um so mehr, wenn bei den betreffenden Kranken noch eine Lues nachgewiesen werden könnte. Schon Bonhoeffer hat in seinem Buche „Die symptomatischen Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen“ über einen ähnlichen Fall berichtet, auch er sah bei einem Erysipel einen charakteristischen, mit manischen und paralytisch aussehenden Zügen verbundenen Fall; auch in diesem Falle konnte man zuerst daran denken, dass es sich um eine durch Infektionskrankheit ausgelöste progressive Paralyse handelte, und erst der negative Ausfall der WR. und das Fehlen der Lymphozytose im Liquor mit dem Fehlen aller anamnestischer Anhaltspunkte für eine Lues liess die Diagnose progressive Paralyse aufgeben. Auch in diesem Falle schwanden die Grössenideen in kurzer Zeit, und der Kranke hatte später Erinnerung für seine Ideen und Krankheitseinsicht.

Während ich mich mit der Frage beschäftigte, wie diese Grössenideen zustande kämen, ob die von anderer Seite geäusserten Ansichten, die das Zustandekommen von Fieberpsychosen überhaupt auf toxische, von der Infektion herrührende Zerfallsprodukte zurückführen, zur Erklärung genügen, wurde uns von der hiesigen Universitäts-Frauen-Klinik eine Kranke von 22 Jahren, stark fiebernd, mit ausgesprochenen Grössenideen eingeliefert.

Aus dem Bericht der Frauenklinik ging hervor, dass die Kranke Anfang April einen artifiziellen Abort durchgemacht hatte, darauf zeigte sich ein übelriechender, blutiger Ausfluss, der vom Arzt mit Lysoform behandelt worden war; am 2. Mai trat eine starke Blutung mit Abgang von Stücken auf, und am 5. 5. kam die Kranke zur Aufnahme in die Frauenklinik, wo die Diagnose „Perforationsverletzung der Cervix nach einem Abort“ gestellt wurde. Am 31. 5. wurde sie gebessert entlassen. Aber schon am 14. 6. kam sie wieder zur Aufnahme, da der Ausfluss wieder blutig-eitrig war, am 24. 6. trat Fieber von über 40° auf, das Fieber blieb die folgenden Tage hoch, die Kranke wurde am 1. 7. verwirrt und erregt, und da die Erregung nicht wich, musste sie in die psychiatrische Klinik verlegt werden. Hier fielen vor allem ihre zahlreichen Grössenideen auf. Sie war leicht zu fixieren, ging auf alle Fragen ein. Bei einer Intelligenzprüfung zeigte sie keine Störungen, kam man aber auf sie selbst zu sprechen, dann legte sie los: sie sei gesund, man solle sie nur gehen lassen, sie sei furchtbar reich, ihr Bruder sei durch sie Graf geworden, sie besitze 300 Auto, 150 arabische Pferde, auf der Schule habe sie nichts gelernt, sie sei faul gewesen, jetzt spreche sie aber 5 Sprachen, sie besitze mehr Kostüme, als die beiden grössten Geschäfte Frankfurts, zu jedem Kostüm habe sie die passenden Schuhe, sie habe viel Schmuck, sie würde alle ihre Bekannten reich machen, das Theater wolle sie sich mieten und dort ihr Leben aufführen lassen. In diesem Tone ging dies so fort. Dieser Zustand hielt 14 Tage an, während das Fieber schon nach 8 Tagen zur Norm zurückgekehrt war.

Die körperliche Untersuchung bot nichts Besonderes. Die Pupillen waren mittelweit, reagierten gut auf Licht und Konvergenz. Die Reflexe waren in Ordnung. Die WR. im Blut war negativ, ebenso im Liquor, auch sonst zeigte der Liquor keinen pathologischen Befund.

Am 18. 7. traten Grössenideen vollkommen zurück, die Kranke hatte volle Erinnerung dafür und lachte darüber; nach weiteren 4 Wochen konnte sie geheilt entlassen werden. Auf meinen Wunsch schrieb sie mir am 25. 7. alles nieder, was ihr aus der Krankheit in Erinnerung war:

„Während meiner Geistesgestörtheit wähnte ich mich kolossal reich, ich wollte den grössten Teil meines Geldes dem Roten Kreuz stiften. Mit 300 Autos und 150 arabischen Pferden wollte ich nach England. Aerzte und Schwestern der Frauenklinik sollten mit mir reisen. Ich glaubte auch, Wunder verüben zu können durch das Berühren meiner Hand mit der eines Kranken. Meine Eltern und Geschwister waren durch mich reich geworden: Robinsohn (ein Frankfurter Geschäft) sollten meine Schwestern kaufen. Jede Schwester wollte ich mit Wäsche und Kleidern beschenken. Der Ruf des Wunderkindes war bis zum Kaiserlichen Hof gedrungen. Die Kaiserin befahl mich zur Audienz, ich wurde in den Stand einer Fürstin erhoben. Mein Vater sollte in meiner Abwesenheit Alt-Sachsenhausen niederreißen lassen und Krankenhäuser, Kinderheime und Erholungsstätten errichten. Den Arbeiterstand, also die Armen wollte ich in allem unterstützen. Die Löhne sollten erhöht, die Kinder in Kinderheime untergebracht werden. Von England wollte ich nach Afrika. Alle Tiere des Zoologischen Gartens, die in der heissen Zone leben, wollte ich mitnehmen und

diesen dort die Freiheit geben. Kleine Negerkinder wollte ich nach Deutschland bringen und sie in allem unterrichten lassen. Ich weiss, dass ich 14 Tage in diesem Zustande war. In dieser Zeit war's mir, als würde mir vor den Augen ein dichter Schleier schweben, den ich nicht durchdringen konnte. Jetzt fühle ich mich ganz gesund und lache über all den Unsinn.“

Ich will noch bemerken, dass die Kranke aus gesunder Familie stammte und nie zuvor einen manischen oder deprimierten Zustand durchgemacht hat.

Während meines Urlaubs in diesem Jahre machte mich ein befreundeter Arzt meiner Heimatstadt auf einen Kranken aufmerksam, der am fünften Tage seiner pneumonischen Erkrankung Grössenideen bekommen hatte, die acht Tage anhielten, noch vier Tage nach der Entfieberung. Auch hier wurde zuerst an eine progressive Paralyse gedacht. Es war aber jede luische Infektion auszuschliessen. Auch hier hatte der Kranke nach der Genesung völlige Erinnerung für die Grössenideen, auch dieser Kranke, der 45 Jahre alt war, hatte nie zuvor einen manischen oder deprimierten Zustand durchgemacht.

Dufour berichtet im „Progrès médic. 17“ über einen Fall, wo in der Konvaleszenz von typhösem Fieber systematisierte Grössenideen auftraten.

Ebenso kommen nach Kraepelin hier und da Grössenideen bei Tuberkulose vor; und gehobene Stimmung, unbegreifliche Zuversichtlichkeit und Unternehmungslust werden nicht so selten in den Endzuständen der Tuberkulose beobachtet.

P. Camus und J. Dumont (Gaz. des hôpit. 1913) geben an, dass Euphorie bei Phthisikern häufig ist, sowohl bei akuter und subakuter Tuberkulose, wie auch im Endstadium der chronischen Phthise. Wahrscheinlich handle es sich dabei um Hirnrindenzellalterationen, besonders im Stirnhirn, hervorgerufen durch Bazillentoxine.

Wir sehen also, dass bei fast allen Infektionskrankheiten Psychosen mit Grössenideen vorkommen können, und ich selbst pflichte denen bei, die annehmen, dass die Psychosen durch Bazillentoxine hervorgerufen werden; ich stelle mir weiter vor, dass in diesen Bazillentoxinen Stoffe sind, die eine morphinähnliche Wirkung haben und die die Grössenideen verursachen.

Wie verhält es sich nun mit den Grössenideen der Paralyse?

Die alten Autoren nahmen als Ursache der Grössenideen einen Reizzustand des Gehirns an. Baillarger und Gubler sprachen von Kongestionen, von Ueberernährung des Gehirns als Ursache des Grössenwahns.

Meynert erklärte sich die Grössenideen aus der Euphorie der Kranken, und die Euphorie sei wieder die Folge der Hyperämie des Hirns.

Kraepelin war der Ansicht, der Mangel an Kritik schaffe den Boden für die Phantasiegebilde, die durch die Lückenhaftigkeit der Erinnerungen befördert werden.

Kornfeld und Bikeles (Allgem. Zeitschrift f. Psych. u. gerichtl. Med. 49. Bd.) sprachen von einer Störung in dem Urteil der Korrelation.

M. Friedmann sagt in seinem Buche „Ueber den Wahn“: Es fehlt oder beträchtlich abgeschwächt ist das Assoziationsgefühl.

Kaufmann (Allgem. Zeitschrift f. Psych. u. gerichtl. Med. 65. Bd.) meint: Die Demenz ist sicherlich nicht wesentlich für das Zustandekommen der Grössenideen. Wenn sie, wie häufig, sich mit ihnen zusammenfindet, so führt sie doch nicht als solche zu Grössenideen, denn es gibt manche sehr demente Paralytiker ohne irgendwelche Grössenvorstellungen.

Und weiter heisst es dann bei ihm: Es mag eine Hypersensibilität der Rindenpartien, wo die Sensationen und Organempfindungen lokalisiert zu denken sind, bestehen, es mag ferner, wie dies besonders beim Paralytiker auch im Stoffwechsel so klar zutage tritt, die Labilität des Gehirns sich in der Reaktion auf periphere Reize demonstrieren.

All diese Anschauungen wurden zu einer Zeit geäussert, wo man über die Entstehung der Paralyse nicht die richtigen Anschauungen hatte. Seitdem es aber Noguchi gelungen war, auch den Erreger der Syphilis, die *Spirochaeta pallida*, im Gehirn der Paralytiker zu finden, mussten unsere Anschauungen über die Entstehung der Syphilis eine andere Richtung als vordem nehmen. Zwar fanden die Nachuntersucher mit der von Noguchi angegebenen Methode wenig, bis es Jahnke gelang, mit einer modifizierten Färbemethode in sehr vielen Paralytiker-Gehirnen sehr zahlreiche *Spirochaeten* nachzuweisen. Jahnke hat seine Befunde auf dem Südwestdeutschen Neurologentag in Baden-Baden demonstriert und im Archiv für Psychiatrie 56. u. 57. Bd. lässt er sich eingehend darüber aus. Wenn es auch nicht gelingt, in jedem Paralytiker Gehirn *Spirochaeten* nachzuweisen, so werden wir doch behaupten können, dass sie in jedem Falle vorhanden sind oder waren. Wir müssen heute sagen, dass die Paralyse eine syphilitische Erkrankung ist und keine metasymphilitische, wie bisher angenommen wurde. Ob die Erkrankung durch die *Spirochaeten* oder deren Toxine hervorgerufen wird, diese Frage will ich hier nicht erörtern. Aber wenn wir einmal zugeben, dass die *Spirochaeten* die Paralyse verursachen, dass die *Spirochaeten* sich im Gehirn aufhalten, so werden wir über die Entstehung der Grössenideen beim Paralytiker uns leicht verständigen.

Bei allen Infektionskrankheiten sind Grössenideen möglich. Bei allen Infektionskrankheiten muss man annehmen, dass diese Grössenideen durch Bazillentoxine hervorgerufen werden, und zwar glaube ich, dass in diesen Toxinen, wenn auch in sehr geringer Menge, morphin-ähnliche Körper sich befinden. Nun ist es aber nicht bekannt, dass

jemals bei primärer oder sekundärer Syphilis Grössenideen vorgekommen wären. Ich habe wenigstens nirgend etwas darüber erwähnt gefunden. Warum hier nicht, und warum sind die Grössenideen bei der Paralyse sehr häufig? Dafür kann ich nur die Erklärung finden, dass die Stoffe in den Toxinen der *Spirochaeta pallida*, die nach meiner Ansicht morphinähnliche Wirkung haben, nur in so geringer und so schwachwirkender Menge produziert werden, dass sie nur lokal zur Wirkung kommen können. Wir werden also nur dann Grössenideen erwarten können, wenn die Spirochaeten im Gehirn sind und höchstwahrscheinlich nur dann, wenn recht zahlreich, denn nicht bei allen Paralytikern finden wir Grössenideen, und bei manchem Paralytiker verschwinden sie und treten mitunter später wieder auf. Wir werden wohl annehmen dürfen, dass zwischen dem Zunehmen und dem Zugrundegehen der Spirochaeten einerseits und den Schwankungen der Grössenideen anderseits ein enger Zusammenhang besteht.

Nach diesen Darlegungen fasse ich meine Ansicht zusammen: Wie die Toxine der Erreger der verschiedensten Infektionskrankheiten Grössenideen hervorrufen können, so besitzen auch die Toxine der *Spirochaeta pallida* diese Wirkung, nur mit der Einschränkung, dass die *Spirochaeta pallida* diese Stoffe in so geringer und so schwachwirkender Menge erzeugt, dass sie nur lokal wirken können und dass diese Toxine wohl nur dann zur Wirkung kommen, wenn die Spirochaeten sich zahlreich im Gehirn befinden.

XI.

Ueber die Frage der Dienstbeschädigung bei den Psychosen.

Von

E. Meyer-Königsberg i. Pr.¹⁾.

M. H.! In dem nachfolgenden Berichte habe ich mich auf die Besprechung der Dienstbeschädigung bei der Dementia praecox, dem manisch-depressiven Irresein, der Paralyse, dem arteriosklerotischen Irresein und der Epilepsie beschränkt. Von der psychopathischen Konstitution habe ich mit Rücksicht auf die anderen Berichte in unserer Versammlung wie in der der Deutschen Nervenärzte abgesehen. Es läge vielleicht nahe, auf manche Untergruppen der psychopathischen Konstitution, insbesondere die originär paranoischen Formen und die Frage ihrer Verschlimmerung durch den Kriegsdienst einzugehen, doch ist ihre Bedeutung nach unseren Beobachtungen für den vorliegenden Bericht eine sehr geringe. Das gleiche gilt von dem Alcoholismus chronicus und den alkoholistischen Psychosen, dem Delirium tremens usw. sowie für den Morphinismus und andere Intoxikationen, die ebenfalls für die Frage der Dienstbeschädigung kaum in Betracht kommen, jedenfalls soweit es sich um den Einfluss der allgemeinen Kriegseignisse, nicht um besondere Schädigungen wie Kopfverletzungen u. dergl. handelt. Auch die atypischen Rauschzustände werden als solche durchweg keinen Anlass zur Annahme von Dienstbeschädigung geben, während andererseits diese Frage bei den symptomatischen Psychosen bei körperlichen Erkrankungen und nach Kopfverletzungen ohne weiteres gelöst wird.

Obwohl es sich bei der Epilepsie bei unserem Beobachtungsmaterial und auch sonst wohl in der Mehrzahl der Fälle weniger um ausgesprochene psychische Störungen als um Anfälle oder anfallsartige Erscheinungen handelt, so habe ich doch die Mitbesprechung der Epilepsie

1) Bericht erstattet auf der Kriegstagung des Deutschen Vereins für Psychiatrie am 21. und 22. September 1916 zu München.

wegen der grossen Bedeutung dieser Krankheitsform für berechtigt gehalten.

M. H.! Nach dem Gesetz gelten als Kriegsdienstbeschädigung „Gesundheitsstörungen, die durch einen mit Kriegseinflüssen zusammenhängenden gesundheitsschädigenden äusseren Tatbestand entstanden oder verschlimmert sind. Ein derartiger Tatbestand kann sein: Eine Dienstverrichtung oder ein Unfall während der Ausübung des Dienstes oder die dem Militärdienst eigentümlichen Verhältnisse, hier also die Sonderverhältnisse des Krieges. Ihr ursächlicher Einfluss muss erwiesen oder ausreichend wahrscheinlich gemacht sein, die blosse Möglichkeit eines ursächlichen Einflusses oder der Umstand, dass das Gegenteil nicht beweisbar ist, sollen für den ärztlichen Gutachter zur Annahme einer Kriegsdienstbeschädigung nicht genügen.“ „Die Annahme einer Kriegsdienstbeschädigung durch Verschlimmerung darf bei einer Gesundheitsstörung erst dann erfolgen, wenn hinreichend wahrscheinlich gemacht ist, dass es sich nicht lediglich um eine ihrer Natur nach vorübergehende Reaktion auf ungewohnte äussere Einflüsse, sondern um ein über den gewöhnlichen Entwicklungsgang hinaus erfolgendes Fortschreiten eines schon vorher vorhandenen oder in der Entwicklung begriffenen Krankheitszustandes handelt.“ Schliesslich wird in der Denkschrift für die Sitzung des wissenschaftlichen Senats bei der Kaiser Wilhelm-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen am 26. Juli 1916, der die vorstehende Zusammenfassung über Kriegsdienstbeschädigung entnommen ist, hervorgehoben, dass nach kriegsministerieller Entscheidung bei den im Felde stehenden Leuten nicht jede Dienstbeschädigung ohne Unterschied als Kriegsdienstbeschädigung anzusehen ist. Den Ausschlag soll vielmehr geben, ob die Gesundheitsstörung durch die besonderen Verhältnisse des Krieges hervorgerufen oder verschlimmert ist.

M. H.! Ich gebe ihnen zuerst einen Ueberblick über mein eigenes Beobachtungsmaterial vom 1. August 1914 bis 31. Juli 1916. Durch das Entgegenkommen des preussischen Kriegsministeriums sind mir auch die schon erledigten Dienstbeschädigungsakten bei Geisteskranken aus dem Bereich des I. A. K. zugänglich gemacht, und ich habe wenigstens noch einen Teil derselben für den vorliegenden Bericht verwerten können.

Vorausschicken will ich, dass ich der Einfachheit halber alle zweifelhaften Fälle nach Möglichkeit ausgemerzt habe.

Die Hauptgesichtspunkte, die in Frage kommen, ergeben sich ohne weiteres: Es sind die Häufigkeit der betreffenden Krankheitsformen bei den Kriegsteilnehmern an sich und etwaige Zunahme sowie Besonderheiten des Krankheitsbildes im Verlaufe des Krieges, weiter die

Feststellung, ob früher schon nervöse oder psychische Störungen vorhanden waren, ob die betreffenden Kranken im Felde waren oder nicht, ob sie von besonderen Ereignissen, insbesondere Verwundungen, Granat-, Minenexplosionen oder dergl., körperlichen Erkrankungen, aussergewöhnlichen Erregungen oder Anstrengungen betroffen wurden.

Von Dementia praecox sind in dem erwähnten Zeitraum unter im ganzen 2561 Soldatenaufnahmen 194 Fälle zur Beobachtung gekommen, somit 7,5 pCt. der Gesamtzahl.

Zerlegt man die zwei Kriegsjahre in Abschnitte von je vier Monaten, wobei ich den vermutlichen Umfang der Truppenansammlungen, die Art der Kriegsführung — ob Stellungs- oder Bewegungskrieg —, die stärkere Heranziehung bisher ungedienter Mannschaften versucht habe, mitzubersichtigen, so ergibt sich Folgendes:

Von August bis November 1914 machten die Dementia praecox-Fälle 5,4 pCt., von Dezember 1914 bis März 1915 4,3 pCt., von April bis Juli 1915 10,8 pCt., von August bis November 1915 6,4 pCt. und in den letzten zwei viermonatigen Abschnitten zusammen (Dezember 1915 bis Juli 1916) 8,4 pCt. der Aufnahmen aus, wobei hervorzuheben ist, dass das Verhältnis zwischen dem psychiatrischen und neurologischen Material nicht wesentlich schwankte.

Nur in den ersten Monaten waren aus äusseren Gründen die organischen Nervenleiden (Kopf- und Wirbelverletzungen) etwas zahlreicher als später vertreten.

Was das Alter unserer Dementia praecox-Kranken angeht, so befanden sich 27 zwischen dem 15. und 20., 60 zwischen dem 20. und 25. Lebensjahre; 50 waren zwischen 25 und 30, 29 zwischen 30 und 35 Jahre alt und je 14 standen zwischen dem 35. und 40. bzw. 40. und 45 Lebensjahr.

Von den Kranken aus Zeitabschnitten vom 30. bis 45. Lebensjahr waren verhältnismässig viele schon lange vorher krank.

Was die militärischen Verhältnisse angeht, so waren diese nicht immer sicher klarzustellen, besonders ob und wie lange die Kranken im Felde gewesen waren. Soweit sich feststellen liess, waren 16 als Kriegsfreiwillige eingetreten, 15 waren Armierungssoldaten, eine nur kleine Zahl war schon vor dem Krieg aktiv.

Im Felde waren 127 von den 194 gewesen, zum Teil längere Zeit ohne Unterbrechung.

Von besonderer Bedeutung sind die anamnestischen Feststellungen bei den Dementia praecox-Kranken für uns. Bei 37 von 194 konnten wir bisher keine Angaben über ihr Vorleben erhalten, von

den übrigen waren bei 82, also in 52,2 pCt., bestimmt geistige oder nervöse Abweichungen schon früher vorhanden gewesen und zwar waren 60 schon sicher geisteskrank im Sinne der *Dementia praecox*, 19 davon bereits in Anstalten; in 11 Fällen bestand imbezille Grundlage, während bei 22 Kranken frühere Nervosität bezeugt wird.

Bei einem grossen Teil der Erhebungen waren wir angewiesen auf die Anfragen bei den Angehörigen. Im allgemeinen habe ich den Eindruck, als ob in Wirklichkeit die Zahl der Kranken, die früher schon nervöse oder geistige Abweichungen zeigten, nicht unerheblich grösser ist als es sich bis jetzt ergab.

Sehr bemerkenswert sind schliesslich die Ergebnisse darüber, wie weit besondere Schädigungen, die an sich der Friedenszeit nicht ganz fehlen, die aber doch durch die Kriegseinflüsse weit häufiger zur Entstehung kommen, bei unseren *Dementia praecox*-Kranken nachweislich eingewirkt haben, wobei allerdings von vornherein zu beachten ist, dass ein grosser Teil unserer Patienten selbst keine oder unzureichende Auskunft gibt.

Nur in 19 Fällen lagen Verletzungen vor, 4 mal davon solche des Kopfes, davon 2 schwere, während die meisten übrigen nicht sehr erheblich waren. In einem Falle war ein Arm amputiert. 9 mal waren während des Krieges und zwar in zeitlichem Zusammenhang mit der Psychose körperliche Krankheiten, mit Vorliebe Darmstörungen, überstanden, nur 3 mal hören wir von Granat- oder Minenexplosionen, nur 2 mal von der Einwirkung besonders schweren und anhaltenden Granatfeuers. Einer von diesen Kranken gab an, 24 Stunden bewusstlos im Granatfeuer gelegen zu haben.

Form und Verlauf der Erkrankung bot in unseren Beobachtungen nichts, was von denen der Friedenszeit abwich. Der Eindruck, den auch wir zeitweise hatten, als ob ein schnelles Abklingen des Krankheitsanfalles auffallend häufig sei, fand in dem Gesamtüberblick nicht seine Bestätigung.

Eine Verarbeitung des Kriegskomplexes wurde in stärkerem Umfange nur in einem verhältnismässig kleinen Teil unserer Fälle beobachtet und trat jedenfalls in keiner Weise so hervor, dass die Krankheitsbilder ein besonderes Aussehen bekommen hätten.

M. H.! Im grossen und ganzen ergibt sich für die *Dementia praecox* somit Folgendes:

Die Zahl der *Dementia praecox*-Fälle ist in den ersten acht Kriegsmonaten eine sehr geringe, steigt dann auf das Doppelte im letzten Drittel des ersten Kriegsjahres, um dann, was sehr bemerkenswert ist, nicht unerheblich wieder abzufallen. Es liessen sich lokale und allge-

meine Momente anführen, die das Ansteigen der Aufnahmeziffer an Dementia praecox-Kranken, wenigstens zum Teil, erklärten. Falls man aber auch die Zunahme im vollen Umfange als eine tatsächlich gegebene ansehen will, so sind 7—8 pCt. der Aufnahmen, wie sie sich für das zweite Kriegsjahr ergeben würden, gegenüber dem Friedensprozentsatz von 12 und mehr Prozent, keine hohe Zahl, auch wenn man bedenkt, dass die Zahl der Kranken mit psychopathischer Konstitution unter den Aufnahmen der Klinik sehr zugenommen hat. Damit stimmt überein, dass auch von anderen Autoren, u. a. Bonhoeffer, Westphal, Wollenberg die verhältnismässig geringe Zahl an Dementia praecox-Kranken betont wird. Ob sich ähnlich wie 1870/71 in den ersten Jahren nach dem Kriege eine Steigerung der Geisteskrankheiten in der Armee bemerkbar machen wird und wie eine solche aufzufassen wäre, ist Gegenstand späterer Ueberlegung.

M. H.! Dem Alter nach sind 44,8 pCt. unserer Kranken vor dem 25. Lebensjahr erkrankt, ganz entsprechend der Bleuler'schen Statistik. Doch ist die Zahl tatsächlich als höher anzusehen, da die jüngeren Jahrgänge ja ganz oder so gut wie ganz fortfallen. Zwischen 25 und 30 Jahren hat Bleuler 22, wir ca. 25 pCt., zwischen 30 und 35 Bleuler 10, wir 14 pCt., und für den Zeitabschnitt vom 35. bis 45. Lebensjahre stehen 15 pCt. ca. 14 bei uns gegenüber. Erwägt man für die Gesamtheit wieder das Fehlen der jüngeren Jahresklassen, so ergibt sich eine grosse Uebereinstimmung unserer und der Bleuler'schen und auch in der Hauptsache der Kraepelin'schen Zahlen.

M. H.! Bonhoeffer konnte in einem kürzlich für den Wissenschaftlichen Senat der Kaiser Wilhelms-Akademie erstatteten Bericht mitteilen, dass ausserordentlich häufig die von ihm beobachteten Dementia praecox-Fälle aus der Armee früher schon krank waren. Es entspricht dem, dass auch von unseren Fällen über die Hälfte schon sicher Schäden des Nervensystems vor dem Kriege aufwiesen, wobei auch noch die verhältnissmässige Häufigkeit der Erkrankungen unter den Armierungsarbeitern in Betracht kommt. Bei einer grossen Zahl der beobachteten Dementia praecox-Fälle ist von vornherein mit dem Bestehen des Leidens vor dem Kriege zu rechnen.

Während 65 pCt. unserer Kranken kürzer oder länger im Felde und damit den allgemeinen Kriegseinflüssen unterworfen waren — von ihnen waren über ein Drittel schon vor dem Kriege nerven- oder geisteskrank —, waren nur in 33 von unseren 194 Fällen (also 17 pCt.) besondere Schädigungen, zu denen der Kriegsdienst Anlass gab, nachweisbar, wie Verwundungen, körperliche Erkrankungen und ganz vereinzelt Granatexplosionen und dergl. Soweit Mitteilungen vorliegen,

decken sich auch in dieser Beziehung unsere Ergebnisse mit denen anderer Forscher. Bonhoeffer macht darauf aufmerksam, dass verhältnismässig häufig körperliche Krankheiten dem Ausbruch der *Dementia praecox* vorhergehen.

Erinnern wir uns endlich daran, m. H., dass das Krankheitsbild wie der Verlauf in unseren Beobachtungen nichts Ungewöhnliches boten, so sehen wir, dass die *Dementia praecox* bei den Angehörigen des Heeres in Kriegszeiten weder häufiger noch in anderen Lebensaltern noch in anderer Weise als im Frieden auftritt, dass ihr auch nicht eigentlich häufiger als in Friedenszeiten äussere Momente vorangehen, wenn man vergleicht, wie unendlich viel zahlreicher diese im Kriege zur Entwicklung kommen.

Die Frage der Dienstbeschädigung ist bei der *Dementia praecox* wie bei allen Gesundheitsschädigungen überhaupt nach zwei Gesichtspunkten zu erörtern, ob die „Sonderverhältnisse des Krieges“ imstande sind, die Krankheit zu verursachen, und inwieweit das von besonderen Vorkommnissen gilt, die der Krieg mit Vorliebe in seinem Gefolge hat.

Die Ursache oder besser Grundlage der *Dementia praecox* sehen wir dabei in Störung der Drüsen mit innerer Sekretion und bestimmten Abbauvorgängen im Sinne Abderhalden's, dessen Untersuchungen der besonders von Kraepelin vermuteten „Selbstvergiftung“ festere Form geben konnten. Was vorher über die Ursache der *Dementia praecox* geäussert werden konnte, war sehr unbestimmt und ging vielfach nicht über vage Vermutungen hinaus. Eines aber war aus den klinischen Beobachtungen schon lange ersichtlich, dass es sich um eine exquisit endogene Erkrankung handelte, bei deren Entstehung äussere Momente zumeist eine geringe und schwer zu bestimmende Rolle spielen. Für diese kamen nach Friedenserfahrungen für das männliche Geschlecht besonders in Betracht Unfälle speziell Kopfverletzungen, körperliche Erkrankungen und psychische Ursachen.

Dass erhebliche Kopfverletzungen und auch sonst wohl schwere Unfälle, die den gesamten Körper treffen, die Entstehung der *Dementia praecox* fördern können, wird allgemein angenommen und erscheint auch vereinbar mit den Abderhalden'schen Befunden. Wir werden es so auch in unseren ja wenig zahlreichen Fällen halten, und falls innerhalb eines gewissen Zeitraums, nicht unmittelbar, aber auch nicht zu lange nach der Verletzung eine *Dementia praecox* auftritt, Kriegsdienstbeschädigung annehmen. Dass diagnostische Irrtümer mit symptomatischen psychischen Störungen nach Kopfverletzungen und auch mit solchen psychogenen Ursprungs hier oft vorkommen, darf nicht vergessen werden.

Nach Infektionskrankheiten und überhaupt körperlichen Erkrankungen kommen nach unseren Friedensbeobachtungen Dementia praecox-Fälle nicht so selten zur Entstehung, und es lässt sich auch nach unseren gegenwärtigen Auffassungen eine Beeinflussung wohl denken. Man wird daher in derartigen Fällen, bei nicht zu grossem zeitlichem Zwischenraum, Kriegsdienstbeschädigung als vorliegend anerkennen.

Granat- und Minenexplosionen führen uns hinüber zu den psychischen Ursachen, wobei ich die ganz abweichenden Verhältnisse der Haft beiseite lasse. Dass seelische Erschütterungen eine wesentliche Rolle für die Entstehung der Dementia praecox spielten, dafür gibt die Beobachtung in Friedenszeiten keinen genügenden Anhalt. Vielmehr ist gerade beachtenswert, dass nach grossen Erdbebenkatastrophen, Bergwerksunglücken und dergl., die am ersten den Einwirkungen des Krieges an die Seite zu stellen sind, wir von eigentlichen Psychosen, insbesondere der Dementia praecox, nichts hören. Bei unserem Material ist ja in dieser Richtung besonders auffallend, dass so selten Granat-etc. Explosionen als Ursache genannt werden, die bei den psychogenen Störungen fast das wichtigste ursächliche Moment sind. Wir haben schliesslich auch keinen Anhalt dafür, dass etwa seelische Erschütterungen, auch oft wiederholte und lang anhaltende, eine Beeinträchtigung der Drüsen mit innerer Sekretion — im Sinne der Dementia praecox — bedingen oder fördern könnten.

Wenn man die Einwirkung von Granat- und Minenexplosionen und dergl. auch eher als Dienstbeschädigung gelten lassen kann, so genügt jedenfalls die Tatsache allein, dass jemand im Felde, selbst längere Zeit, und dort naturgemäss Strapazen und Erregungen bald mehr, bald weniger ausgesetzt war, in keiner Weise zur Annahme von Kriegsdienstbeschädigung bei einer nun folgenden Erkrankung an Dementia praecox.

In der Praxis besteht freilich vielfach die Neigung, ohne weiteres, wenn der Kranke vorher gesund war oder auf die Umgebung keinen kranken Eindruck machte, anzunehmen, dass die Dementia praecox infolge der „Anstrengungen und Strapazen des Feldzuges“ zum Ausbruch gekommen sei.

In einem Falle, in dem ein Sturz auf den Kopf mit Bewusstlosigkeit vorlag, wurde die Dementia praecox nicht auf das Trauma, sondern darauf bezogen, dass der erblich belastete Mann den Anstrengungen des Felddienstes nicht gewachsen gewesen sei. Eine solche Stellungnahme liegt menschlich nur zu nahe, nach unseren bisherigen Erfahrungen und Beobachtungen ist sie aber nicht zu begründen.

Handelt es sich weiter um Dementia praecox-Kranke, die nicht im Felde waren, wie bei einem Drittel der unserigen, so liegt nach alledem noch weniger Anlass vor, in dem Militärdienst an sich oder in der Mobilmachung und Einziehung, wie das wohl geschieht, die Ursache der Erkrankung zu suchen.

Jörger hat zwar aus der Schweiz von einer Häufung akuter Schübe infolge der Mobilmachung bei einberufenen Dementia praecox-Kranken berichtet, eine Beobachtung, die wir bei unserem Material nicht gemacht haben.

Einer unserer Kranken ist hier zu erwähnen. Derselbe äusserte seit zwei Jahren Beeinträchtigungsideen, wechselte deshalb seinen Wohnort, war deprimiert, zuletzt ausser Stellung. Er hatte früher gedient und trat bei Kriegsausbruch sofort ein. Nach der Einkleidung musste er lange in der Sonne stehen, blieb nachher bei Verwandten nachts. Morgens fand er den Alarmplatz nicht, „alles war schon weg.“ Er fürchtete, erschossen zu werden, könne die Schande nicht überleben, irrte umher, machte zweimal einen Selbstmordversuch. Bei der Aufnahme in die Klinik (7. 8. 1914) war er sehr ängstlich, die Stadt sei voll von seiner Schande, sagte, der Selbstmordversuch sei in einem Augenblick geistiger Umnachtung geschehen, er wolle dem Kaiser so gern dienen. Noch etwa zwei Wochen sehr ängstlich. Bei der Entlassung — nach etwa drei Wochen — hält Patient an den Stimmen und den Beeinträchtigungsideen von früher her fest; über die militärische Sache sei er beruhigt, er habe keine Angst mehr.

Für die Frage der Dienstbeschädigung kommen dieser wie wohl auch die Jörger'schen Fälle nicht in Betracht, da sie in kurzer Zeit zu ihrem Habitualzustand zurückkehren. Im übrigen sind wir ja gewohnt, zeitliches Zusammentreffen besonderer Ereignisse mit dem Ausbruch oder einer Verschlimmerung der Dementia praecox sehr vorsichtig zu bewerten, da der Verlauf der Erkrankung ein so ausserordentlich wechsellvoller ist und bald abhängig, bald ganz unbeeinflusst von äusseren Dingen scheint.

Hierher gehört auch die Beobachtung, dass eine ganze Reihe von Leuten, die sicher früher eine Dementia praecox gehabt hatten, den Krieg mit allen seinen Aufregungen und Anstrengungen monatelang oder länger, ohne besonders aufzufallen, mitmachten. Darunter sind auch verschiedene, die längere Zeit in Anstalten gewesen waren. Einer unserer Patienten, ein aktiver Offizier, war ein Jahr vor dem Kriege an Dementia praecox erkrankt, nach Abklingen derselben aber wieder eingestellt. Im Kriege bekam er nach dem ersten leichten Gefecht einen Depressionszustand, war längere Zeit zu nichts mehr

fähig, dann ging er gegen meinen Rat wieder ins Feld, wo er in exponierter Stellung noch jetzt tätig ist. Dem entspricht auch das Ergebnis von 20 wahllos angestellten Anfragen über Kranke, die 1912 wegen *Dementia praecox* in unserer Klinik waren. Nach den freilich bisher erst in 11 Fällen eingegangenen Antworten waren 4 von diesen Kranken lange im Felde, auch zum Teil verwundet, ohne Zeichen der Wiedererkrankung, einer, der Armierungssoldat ist, soll sich nach Angabe der Frau krank fühlen.

Die Frage der Kriegsdienstbeschädigung im Sinne einer „Verschlimmerung“ bedarf einer besonderen Besprechung nicht mehr. Wir haben sie in die allgemeine nach Kriegsdienstbeschädigung bei *Dementia praecox* schon dadurch mit hineinbezogen, dass wir die Gesamtheit der Fälle, einerlei ob vorher nachweisbar krank oder nicht, zusammen besprochen haben. Ich glaube sie auch nur in demselben Sinne, ja noch ablehnender, beantworten zu können.

Vom manisch-depressiven Irresein haben wir 43 Fälle in den ersten beiden Kriegsjahren aufgenommen, wobei 30 mal depressive, 13 mal manische Erscheinungen vorherrschten. Früher schon krank gewesen waren 27, also nicht weniger als 62 pCt. Zum kleinen Teil hören wir von Nervosität, meist von psychischen Störungen, besonders depressiver Art. Art und Verlauf der Erkrankungen boten nichts besonderes. 30 der Kranken waren im Felde gewesen. Von aussergewöhnlichen Schädigungen, die eingewirkt hätten, sind zu nennen 3 mal Verwundungen, aber keine des Kopfes, 2 mal Hirnerschütterung und 2 mal besonders schwere seelische Erregungen, davon einmal bei einem älteren Militärbeamten tagelange Gefahr der Gefangennahme.

Diese geringe Zahl besonders schädlicher Einflüsse entspricht durchaus der Friedenserfahrung, aus der wir wissen, dass diese äusseren Momente bei dem manisch-depressiven Irresein eine unbedeutende Rolle spielen. Am meisten Bedeutung haben noch Kopfverletzungen, doch haben wir ebensowenig wie Bonhoeffer in seinem schon erwähnten Referat einen engeren Zusammenhang zwischen Kopfverwundungen und dem manisch-depressiven Irresein im Sinne von Pilcz gefunden. Die Fälle, bei denen die genannten äusseren Schädlichkeiten festzustellen waren, waren bis auf einen früher gesund gewesen, was vielleicht für die Bedeutung ersterer angeführt werden kann.

Psychische Ursachen spielen nach den Friedensbeobachtungen, so bei den grossen Erdbebenkatastrophen, nach allgemeiner Ansicht keine irgendwie wesentliche Rolle. Das und die hohe Zahl früher schon Kranker unter unseren Fällen spricht durchaus dagegen, dass der

Kriegsdienst als solcher eine ursächliche Bedeutung für die Entwicklung des manisch-depressiven Irreseins hat, sei es für den ersten Anfall oder für spätere — im Sinne einer Verschlimmerung.

Dass Fälle von Selbstmord infolge geistiger Störung ganz im Sinne der Beurteilung der betreffenden Geisteskrankheit in bezug auf die Dienstbeschädigung aufzufassen sind, ergibt sich ohne weiteres.

66 unserer Aufnahmen gehören der progressiven Paralyse an. Davon war ein Kranker jünger als 30 Jahre, 13 standen zwischen dem 30. und 35., 28 zwischen 35. und 40., 16 zwischen 40. und 45., 5 zwischen 45. und 50. und 2 waren über 50 Jahre alt. Die Verteilung nach dem Alter entspricht somit im wesentlichen der in Friedenszeiten beobachteten. Früher nachweislich krank, nervös oder geistig abnorm waren 27, also etwa 41 pCt., 5 mal wurde auch Alkoholismus dabei erwähnt. Im Felde waren im ganzen 41 von den 66 Kranken gewesen. Soweit syphilitische Infektion zugegeben wurde oder festzustellen war, lag sie zumeist 10 bis 20 Jahre zurück. Als besondere Ereignisse, die eingewirkt hatten, wurden 5 mal Verwundungen, darunter 2 des Kopfes, angegeben, in einem Falle mehrfacher Sturz mit dem Pferde.

Der Einfluss von Kopf- und anderen schweren Verletzungen auf die Entstehung der Paralyse ist schon in Friedenszeiten viel erörtert. Es herrscht wohl soweit Uebereinstimmung, dass in solchen Fällen, wenn die Erkrankung nicht sofort, aber auch nicht zu lange, etwa 1 bis 2 Jahre höchstens, nach der Verletzung einsetzt, ein ursächlicher Zusammenhang wahrscheinlich ist. Psychische Ursachen haben erfahrungsgemäss auch bei der Paralyse geringe Bedeutung. Unsere Beobachtungen aus dem Kriege entsprechen dem. Es ist bemerkenswert, dass keinmal Granatexplosionen oder dergleichen erwähnt sind.

Von Weygandt ist neuerdings betont, dass die Paralysen einen schnelleren und schwereren Verlauf im Kriege nähmen als sonst. Einen solchen Eindruck habe ich bisher nicht gehabt. Wir haben keinen Unterschied wesentlicher Art gegenüber dem Frieden gesehen, auch halte ich es für sehr möglich, dass gerade im Kriege Fälle ohne schwere Erscheinungen noch oft der ärztlichen Kenntnis entgehen. Von Kriegsparalyse zu sprechen, würde ich aber auch dann für sehr bedenklich halten, schon weil in den äusseren Umständen wahrscheinlich sehr vieles gesucht werden muss, was den Verlauf ungünstig beeinflusst.

Im allgemeinen wird man meines Erachtens auch bei der Paralyse nur bei Feststellung besonderer Schädigungen, wie Unfälle, körperliche Erkrankung und dergl., Kriegsdienstbeschädigung annehmen, nicht, wozu offenbar vielfach Neigung besteht, wenn eben nur die allgemeinen Kriegsdienstverhältnisse vorlagen.

M. H.! Verschiedentlich ist in dieser Zeit von einer Abnutzung des Nervensystems durch die Kriegssereignisse als solche gesprochen und gerade bei der Paralyse könnte man darin den günstigen Boden für ihre Entwicklung vermuten. Die geringe Zahl der Paralysen, die bisher beobachtet sind, spricht nicht für eine solche Argumentation. Ob tatsächlich eine Art Abnutzung des Nervensystems durch den Kriegsdienst eintritt, ist bisher in keiner Weise bewiesen, jedenfalls nicht in einem Masse, dass darin die Annahme für das häufigere Auftreten von Nervenkrankheiten begründet läge, wenn auch niemand eine Mehrbelastung des Nervensystems durch den Krieg leugnen wird.

Bei 63 Kranken handelte es sich um genuine Epilepsie, erwiesen durch eigene oder einwandfreie anderweitige Beobachtung epileptischer Anfälle. Die Anamnese, bei der die Angaben der Kranken genauer als die der Angehörigen vielfach waren, ergab bei nicht weniger als 59 von diesen 63, also in mehr als 93 pCt., frühere Störungen von seiten des Nervensystems und zwar mit wenigen Ausnahmen, in denen Alkoholismus oder besondere Erregbarkeit bekundet wurde, schon Anfälle. Nur in 7 Fällen kamen psychische Störungen ausgesprochener Art jetzt zur Beobachtung oder waren früher bemerkt. Vielfach hören wir von früheren Unfällen, nach denen die Anfälle aufgetreten sein sollen. Aus dem Kriege wird von Verwundungen nur 3 mal berichtet, die aber nicht den Kopf betrafen. Ein Kranker, der früher nicht nachweislich krank war, erlitt den ersten Anfall im Felde beim Einschlagen einer Fliegerbombe in nächster Nähe. Nur 21, genau ein Drittel der Kranken, waren im Felde gewesen. Wiederholt ist auch uns berichtet, dass die Anfälle vor dem Kriege selten gewesen wären oder sistiert hätten, um im Kriege zuzunehmen. Mehrfach waren die Anfälle während der Dienstzeit in Friedenszeiten zuerst aufgetreten, hatten sich bei einer Uebung wiederholt und waren jetzt wieder eingetreten. Man kann aber wohl ohne weiteres annehmen, dass in solchen Fällen der status quo ante wieder erreicht wird, also eine eigentliche dauernde Dienstbeschädigung im Sinne der Verschlimmerung jedenfalls nicht in Betracht kommt. Im übrigen spricht die enorm hohe Zahl früher Kranker wie die geringe Zahl von Kranken, die im Felde waren, auch dafür, dass bei der Epilepsie im allgemeinen nur Dienstbeschädigung bei Einwirkung besonderer Schädigungen anzunehmen ist.

Ganz kurz sei zum Schluss der Arteriosclerosis cerebri gedacht, die 5 mal zur Beobachtung kam. Die Kranken waren alle über 45 Jahre alt, bei vierten von ihnen lag auch chronischer Alkoholismus vor. Sie waren sämtlich im Felde und boten leichtere und schwerere

psychische Abweichungen, die mehr oder weniger abklagen. Anhaltspunkte für Annahme der Dienstbeschädigung gewannen wir nicht.

Lassen Sie mich meine Ergebnisse in wenigen Worten zusammenfassen:

Für die Frage der Kriegsdienstbeschädigung kommen von den Geisteskrankheiten vorwiegend die Dementia praecox, das manisch-depressive Irresein und die Epilepsie in Betracht. Das Krankheitsbild und der Verlauf dieser Krankheitsformen boten nichts von den gewohnten Erscheinungen Abweichendes. In einem grossen Teil der Fälle, am stärksten bei der Epilepsie, demnächst dem manisch-depressiven Irresein und der Dementia praecox, etwas weniger bei der Paralyse, lässt sich das Bestehen krankhafter Erscheinungen von seiten des Nervensystems schon vor dem Kriegsdienst nachweisen. Aeussere Schädigungen wie Verwundungen, Unfälle, körperliche Krankheiten, Granat- etc. Explosionen oder ganz besondere seelische Erschütterung sind verhältnismässig selten festzustellen. Der Vergleich mit den Friedenserfahrungen wie die bisherigen Kriegsbeobachtungen sprechen dafür, dass Kriegsdienstbeschädigung bei den genannten Geisteskrankheiten nur angenommen werden kann, wenn die Kranken derartigen über die Masse der Kriegseinwirkungen hinausgehenden Einzelschädigungen ausgesetzt waren, nicht aber deshalb schon, weil sie dem Kriegsdienst als solchem unterworfen gewesen waren.

XII.

Ueber Kriegsneurosen, ihre Prognose und Behandlung.

Von

Prof. Dr. Rosenfeld,

Stabsarzt d. R. und Chefarzt des Fest.-Laz. 21 Strassburg i. Els.

In einem Lazarett, welches vornehmlich die Aufgabe hat, Neurosen nach Kriegsbeschädigungen durch Heilbeschäftigung günstig zu beeinflussen und auf den Grad ihrer Dienstfähigkeit zu prüfen, findet sich naturgemäss ein Material von Fällen zusammen, bei denen meist nur die leichteren Grade abnormer psychischer und nervöser Reaktionen zu beobachten sind. Unser klinisches Interesse braucht dieser Gruppe von leichteren Fällen von Kriegsneurosen gegenüber nicht geringer zu sein, als den Fällen, in denen wir voll entwickelte Krankheitsbilder vor uns haben. Geben uns doch gerade diese leichteren Fälle Gelegenheit, die Anfangsstadien krankhafter nervöser Mechanismen genauer zu studieren, und die Möglichkeit, die verschiedenen Typen von nervösen Reaktionen leichter auseinander zu halten. Ferner ist die Zahl der Fälle, in denen sich durch Heilbeschäftigung volle oder teilweise Dienstfähigkeit erreichen lässt, recht beachtenswert, wie ich dies bereits in einer früheren Publikation¹⁾ gezeigt habe. So haben diese Fälle auch ein praktisches Interesse.

Im Laufe eines Jahres sind im Lazarett 21 über 1100 Fälle zur Beobachtung und Behandlung gekommen. Die unten gewählte Gruppierung dieses gesamten Materials ohne Auswahl der Fälle hat sich zwanglos aus den tatsächlich vorhandenen Symptomen und den am häufigsten vorkommenden Kombinationen derselben ergeben. Die Aufstellung verschiedener Gruppen, welche sich oft nur durch einzelne Symptome von einander unterscheiden, könnte auf den ersten Blick vielleicht befremden,

1) Vgl. Rosenfeld, Ueber die Erfolge der Heilbeschäftigung im Lazarett. Strassburger Med.-Ztg. 1916. H. 3. — Wollenberg, Ueber den Dienstbetrieb im Lazarett und die Einteilung der Leute zur Arbeit. Deutsche med. Wochenschr. 1915. Nr. 26. 1916. Nr. 1.

da man die nervösen Reaktionen nur auf einige wenige Grundtypen zurückzuführen pflegt. Ich verfolge aber mit der unten gewählten Einteilung des gesamten Krankenmaterials meines Lazaretts mehr praktisch-diagnostische Zwecke. Es soll gezeigt werden, in welchen Kombinationen die nervösen Reaktionen bei Kriegsbeschädigten am häufigsten vorzukommen pflegen, wie die Prognose mancher Fälle durch das Hinzutreten dieses oder jenes an sich unwesentlich erscheinenden Symptoms oder Umstandes bestimmt wird, und welche Fälle einer Heilung bis zur Dienstfähigkeit zugänglich erscheinen und welche nicht. Es ergeben sich aus dieser Darstellung gewisse Anhaltspunkte für die Entlassung und frühzeitige Erkennung auf Dienstuntauglichkeit.

Gruppe 1: Einfache nervöse Erschöpfung.

Als Ausgangspunkt meiner Zusammenstellung wähle ich die Fälle, in denen als einzige Grundstörung eine abnorme Erregbarkeit und Erschöpfbarkeit körperlich-nervöser und psychischer Funktionen nachweisbar sind und alle weiteren nervösen Reaktionen fehlen. Zu diesen Symptomen gehören bekanntlich: Lebhaftige Steigerung aller Haut- und Sehnenreflexe, leichtes Zittern der Hände und des Körpers, etwas gesteigerte Schweissabsonderung, feuchte kühle Hände, lebhaft seelische Erregbarkeit bei geringfügigen Anlässen, lebhaft, etwas hastige Ausdrucksbewegungen, leichte körperliche und seelische Ermüdbarkeit, Schlafstörungen, leicht auslösbare Angstempfindungen, Schwindelempfindungen beim Bücken und bei körperlichen Anstrengungen.

Die Zahl solcher Fälle war beträchtlich. Unter 1123 fanden sich 411. Sie sind in ihrem Mechanismus uns insofern verständlich, als jedes der genannten Symptome infolge körperlicher Ueberanstrengung oder heftiger seelischer Erregung schliesslich bei jedem gesunden Menschen auftreten und für kurze Zeit bestehen bleiben kann. Das Pathologische liegt also in diesen Fällen in der erleichterten Auslösung solcher Reaktionen und in dem Persistieren derselben.

Bei der Entstehung dieser leichteren Fälle von rein neurasthenischem Typus spielen starke Anstrengungen während längerer Zeit, Märsche, ferner starke seelische Aufregungen bei langdauernder Beschiessung die Hauptrolle. In manchen Fällen wird man mit Rücksicht auf eine etwas schwächliche Konstitution auch dann eine latente Disposition zu diesen nervösen Störungen annehmen können, wenn im übrigen die Anamnese eigentlich keine Anhaltspunkte dafür gibt. Die Prognose dieser Fälle pflegt stets eine gute zu sein, wenn es sich um jüngere Leute, etwa bis zum 35. Jahre handelt und nervöse, namentlich psychopathische Antezedentien fehlen.

Die Behandlung dieser Fälle bestand in Verrichten von Feld- und Gartenarbeiten, zu welchen sich diese Leute infolge der bei ihnen noch ungeschwächten Lust zur Betätigung von selbst drängten.

Gruppe 2: Einfache nervöse Erschöpfung mit lokalisierten Organbeschwerden.

Diese Gruppe ist dadurch charakterisiert, dass zu den Symptomen der einfachen nervösen Erschöpfung nervöse Beschwerden in einzelnen Organgebieten treten, welche nun ihrerseits ganz im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen. Es sind dies Fälle mit funktionellen Herzbeschwerden, namentlich Tachykardien, mit Magenbeschwerden und Störungen der Nahrungsaufnahme infolge grosser Empfindlichkeit des Magens und schliesslich Fälle mit stärker hervortretenden Störungen in einzelnen Abschnitten des Nervensystems. In allen Fällen war selbstverständlich eine spezialärztliche interne Untersuchung vorausgegangen. Es kamen 224 derartiger Fälle zur Beobachtung. Am häufigsten waren die Fälle mit emotionellen Tachykardien und Sensationen in der Herzgegend; in anderen Fällen war die Pulsbeschleunigung fast dauernd vorhanden oder erfuhr bei den leichtesten Körperanstrengungen eine erhebliche Steigerung. Dazu kamen in einzelnen Fällen allgemeine Hyperidrosis, Blutandrang nach dem Kopf, leichte Schlängelung der Temporalarterien ohne Blutdrucksteigerung, pulsatorische Erschütterung des Kopfes, einzelner Extremitäten und der Bauchorta, Tachypnoe und psychogene Dyspnoe. In den Fällen mit nervösen Magenbeschwerden, Brechneigung nach dem Essen und Sensationen in der Magengegend, in denen die psychogene Entstehung sich nachweisen liess, war die Prognose gut, während in den Fällen, in denen die allgemeine nervöse Erschöpfung die ausschliessliche Grundlage der Störung war, weniger günstige Resultate sich erreichen liessen und sich oft Rückfälle mit starken Gewichtsabnahmen einstellten.

Bei der Entstehung dieser Fälle mit lokalisierten Organbeschwerden spielt die Veranlagung dazu wohl schon eine erheblichere Rolle, als in den Fällen der ersten Gruppe. Manche Kranken geben zu, dass sie schon früher bei dieser oder jener Gelegenheit lokalisierte nervöse Beschwerden gehabt haben. Die Zahl dieser Fälle mit nachweisbarer Disposition wäre wohl sicher noch grösser, wenn man immer eine wirklich zuverlässige Anamnese bekäme. Es gehören zu dieser Gruppe die Fälle von mehr oder weniger latenter, angeborener Neurasthenie mit lokalisierten Beschwerden. Warum bald dieses bald jenes Organsystem von den Beschwerden befallen wird, lässt sich nicht sagen. Vielleicht handelt es sich um eine abnorme Empfindlichkeit einzelner

Abschnitte im vegetativen Nervensystem, welche auf eine allgemeine Schädigung zuerst ansprechen und die verschiedenen Organbeschwerden vermitteln.

Die Prognose dieser Gruppe ist schon wesentlich schlechter, als die der Gruppe I, namentlich wenn die Leute schon früher bestimmte nervöse Beschwerden gehabt hatten. Die Mehrzahl der Fälle kann nur mit leichteren Arbeiten in der Handarbeitsstube oder Handwerksstube beschäftigt werden. Es ist wünschenswert, dass solche Fälle möglichst lange von einer Lazarettbehandlung ferngehalten werden, dass sie in Revierbehandlung bleiben und möglichst bald unter Berücksichtigung ihrer Eigenart einen für sie passenden Dienst angewiesen erhalten.

Gruppe 3: Nervöse Erschöpfung mit depressiver Verstimmung.

Zu den Symptomen der nervösen Erschöpfung gesellen sich in manchen Fällen Zustände von ausgesprochener depressiver Verstimmung, Energielosigkeit, Unentschlossenheit, Eigenbeziehungen und Kleinheitsideen. Nur in 2 derartigen Fällen liess sich zeigen, dass schon früher zylothyme oder manisch-depressive Phasen bestanden hatten. In der Mehrzahl der Fälle — 79 — hatte sich mit zunehmender nervöser Erschöpfung auch die Depression eingestellt, die sich dann im weiteren Verlauf infolge irgendwelcher äusseren Umstände, Schwierigkeiten im Dienst, Versagen im Dienst steigerte und sich so zum Teil als reaktive Depression charakterisierte. In Fällen ohne psychopathische Antezedentien war ein längerer Aufenthalt im Lazarett, Arbeitstherapie und Beurlaubung in die Heimat von gutem Erfolg. Die Fälle, in welchen hypochondrische Vorstellungen überwogen, gaben eine ungünstige Prognose.

Gruppe 4: Nervöse Erschöpfung bei angeborener Psychopathie und geistiger Minderwertigkeit.

In dieser Gruppe fasse ich die Fälle (im ganzen 82) zusammen, bei denen neben den oft schon in der Ausbildungszeit hervortretenden neurasthenischen Beschwerden und Anzeichen abnormer nervöser Erschöpfbarkeit noch ausgesprochene Züge von Psychopathie und psychischer Minderwertigkeit bestehen. Hier sind zu nennen die Fälle mit konstitutioneller Verstimmung, mit Zwangsvorstellungen, abnormer Reizbarkeit und Emotivität, ferner Leute mit querulatorischer Veranlagung, sehr schlaaffe verweichlichte Naturen und leicht Schwachsinnige mit geringer geistiger Regsamkeit und indolentem tragem Benehmen.

Derartige Fälle sind am zweckmässigsten möglichst bald als dienstunbrauchbar zu entlassen, da brauchbare Leistungen nicht zu erwarten sind. Viele dieser Kranken lassen jeden guten Willen vermissen und

reizen noch durch Simulationsversuche und Uebertreibung zu einem robusten Vorgehen von seiten des Arztes und zur Anwendung von Zwang. Es sind aber wohl kaum in diesen Fällen disziplinäre oder therapeutische Erfolge zu erwarten. So fallen derartige Elemente nur dem Lazarett oder der Truppe zur Last und machen später selbst nach kurzer Dienstzeit Dienstbeschädigungsansprüche. Manche stellen direkt eine Gefahr für die Truppe dar.

Gruppe 5: Nervöse Erschöpfung mit motorischen Reizerscheinungen (mit allgemeinem oder auf einzelne Extremitäten beschränktem Tremor und tikartigen Bewegungen).

Auch für diese Gruppe gibt erst die allgemeine nervöse Erschöpfbarkeit und Erschöpfung die Grundlage zum Auftreten der Störungen ab. Die emotionelle resp. psychogene Entstehung der Störung ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit Sicherheit anzunehmen. Schwere seelische Erschütterung nach Explosionen, starke Aufregungen mit Ueberanstrengung und Verschüttung sind die gewöhnlichsten Gelegenheitsursachen. Die Fälle, welche man als sog. Schreckneurosen bezeichnet hat, gehören hierher. Bei disponierten Leuten, d. h. bei abnorm erregbaren und erschöpfbaren geben schon die geringfügigsten Ereignisse Veranlassung zum Auftreten solcher motorischer Störungen. So sah ich z. B. bei einem Rekruten, welcher früher nie nervöse Störungen geboten hatte, aber eine sehr schwächliche Konstitution zeigte, nie anstrengende Arbeiten verrichtet hatte und am ersten Tage seiner Einstellung zur Beobachtung auf seine Dienstfähigkeit eingewiesen war, nach einem einstündigen Versuch, in der Schreinerwerkstätte zu arbeiten, einen heftigen funktionellen Schütteltremor auftreten, welcher erst nach einigen Wochen Bettruhe wieder geschwunden war. Das aus der Unfallpraxis zur Genüge bekannte Missverhältnis zwischen der Schwere eines Traumas und der Intensität der darauf folgenden nervösen Störungen tritt uns bei dieser Gruppe von Kriegsbeschädigten ganz besonders häufig entgegen. Zu den Zitterbewegungen in einzelnen Extremitäten, die sich häufig mit tikartigen Kontraktionen in einzelnen Muskelgruppen der Hals- und Rumpfmuskulatur kombinieren, tritt oft noch eine stammelnde, stockende Sprache mit nervöser Dyspnoe.

Die Zahl dieser Fälle war recht beträchtlich (53).

Entsprechend der Entstehung dieser motorischen Störung als Reaktion auf Schreck, starke seelische Erregung etc. hat jede Form der Psychotherapie hier ihre besten Resultate zu verzeichnen. Welche Methode angewendet werden soll, hängt wohl von der Individualität des Falles ab. Im allgemeinen hat sich aber die Isolierung dieser Fälle, völlige Bett-

ruhe mit kräftigen Dosen von Beruhigungsmitteln und tägliche hypnotische Sitzungen oder Wachsuggestionen sehr bewährt und fast immer zum Ziel geführt, d. h. zum raschen Nachlassen und völligem Schwinden der motorischen Reizerscheinungen. Allerdings müssen die psychotherapeutischen Massnahmen mit grosser Konsequenz wochenlang durchgeführt werden. Dass es für die therapeutischen Erfolge von Wichtigkeit ist, dass der Kranke einen guten Willen zeigt, selbst den Wunsch hat, gesund zu werden, und Vertrauen zu der Wirksamkeit der Methode hat, ist zur Genüge bekannt. So habe ich die besten psychotherapeutischen Erfolge bis zur Kriegsverwendungsfähigkeit bei aktiven Offizieren gehabt. Nach dem Schwinden der motorischen Reizerscheinungen ist es wichtig, dass die Rekonvaleszenten einen geeigneten Dienst zugewiesen erhalten und nicht sofort wieder in aufregende Situationen kommen, da sonst zunächst Rückfälle zu befürchten sind.

Gruppe 6: Fälle mit Bewusstseinstrübungen und Krampfständen.

Unter diesen Leuten, bei denen infolge oder während des Kriegsdienstes Krampfanfälle und Zustände von Bewusstseinstrübungen aufgetreten waren — im ganzen 193 Fälle mit Ausschluss der Epileptiker — konnten folgende Gruppen unterschieden werden:

- a) Hysterische Dämmerzustände und Anfälle.
- b) Affektive Dämmerzustände.
- c) Schwindelzustände mit leichten Bewusstseinsverlusten (Ohnmachten) ohne Krampfanfälle bei allgemeiner nervöser Erschöpfung.
- d) Anfälle von Bewusstlosigkeit bei beginnenden Veränderungen am Gefässsystem.
- e) Anfälle von Bewusstlosigkeit und Krämpfen bei beginnender Hirnlues.

Die Fälle der beiden Untergruppen d) und e) gehören streng genommen nicht hierher, da die Kriegsdienstbeschädigung nicht die wesentliche Rolle bei der Entstehung der Anfälle spielte. Die Anfälle imponieren aber leicht zunächst als funktionell und geben daher gelegentlich zu diagnostischen Schwierigkeiten Veranlassung.

Bei 3 derartigen Kranken, die zur Beobachtung auf Anfälle eingewiesen waren, lag dieluetische Infektion 8—10 Jahre zurück. Es handelte sich um Männer zwischen 28 und 35 Jahren. Abgesehen von zeitweise recht heftigen Kopfschmerzen waren bis zum Dienstantritt und in der ersten Zeit des Dienstes keine nervösen Störungen zu beobachten gewesen, namentlich keine Anfälle. Diese traten erst nach mehr-

monatlichem Dienst auf. Die organische Grundlage war in diesen Fällen durch leichte Störungen der Pupillenreaktion, starke Steigerung der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten, durch Drüsenschwellungen und positive Wassermann'sche Reaktion im Blut sehr wahrscheinlich gemacht. Aber auch die Anfälle waren von besonderer Art. Die ersten Anfälle imponierten bei diesen Kranken mit Rücksicht auf die Art der koordinierten Muskelkrämpfe und wegen der geringfügigen oder fehlenden Bewusstseinsstörung zunächst als hysterische. Der Charakter dieser Anfälle änderte sich aber bald. Die hysterischen Züge der Anfälle traten mehr und mehr zurück, die Bewusstseinsstörungen nahmen an Tiefe zu, so dass später auch lichtstarre Pupillen im Anfall beobachtet werden konnten.

In allen 3 Fällen hatte keine erhebliche Schädigung durch anstrengenden Dienst, Strapazen, Verwundungen oder Verschüttung stattgefunden; die Leute hatten vielmehr nur einige Monate Dienst gemacht, ohne besonderen Anstrengungen und Strapazen ausgesetzt gewesen zu sein. Bemerkenswert ist vielleicht noch, dass gerade solche Leute, bei denen eine beginnende organische Erkrankung des Zentralnervensystems den Anfällen zugrunde lag, ganz besondere Arbeits- und Dienstfreudigkeit zeigten und zwischen den Anfällen nur wenig allgemeine nervöse Beschwerden hatten.

In vereinzelten Fällen mussten die während der Dienstzeit aufgetretenen Anfälle von Bewusstseinsverlust mit leichten motorischen Reizerscheinungen auf eine beginnende Herzaffektion bezogen werden. In einem derartigen Falle handelte es sich um einen bereits 40jährigen Landsturmmann, welcher vorher weder hysterische noch epileptische Zustände gehabt hatte, und nun während der Dienstzeit Anfälle von Bewusstseinsverlust bekam, die dadurch besonders charakterisiert waren, dass neben der Bewusstseinsstörung ernstere Symptome von seiten des Herzens zu beobachten waren und zwar Kollapserscheinungen, kleiner fadenförmiger Puls, Zyanose der Lippen, Blässe des Gesichtes und Schweissausbruch. Die Zeichen der Herzschwäche nahmen bei solchen Anfällen gelegentlich einen bedrohlichen Charakter an. Krampferscheinungen waren dabei nicht vorhanden; es bestand nur ein leichter Tremor der Extremitäten nebst den Anzeichen einer gewissen motorischen Schwäche. Die Lichtreaktion der Pupillen war in solchen Anfällen erhalten und die spinalen Reflexe waren nicht verändert. In einem anderen analogen Falle war eine erhebliche Vergrößerung des Herzens nach links röntgenologisch zu konstatieren.

Nach Ausscheidung derartiger Fälle mit organischer Grundlage bleiben noch 189 Fälle mit funktionellen Anfällen, Krampfanfällen und

Bewusstseinstrübungen nicht epileptischer Natur übrig. Unter diesen lassen sich zunächst die echt hysterischen Anfälle von affektiven Dämmerzuständen bei emotiven Leuten unterscheiden.

Die Hysteriker, die im Lazarett bei geringfügigen Anlässen, Urlaubsentziehungen, drohender Entlassung, nach kleinen Alkoholgaben mit typischen hysterischen Anfällen reagierten, hatten sehr häufig in ihrer Vorgeschichte neuropathische oder psychopathische Züge aufzuweisen. Entweder waren schon vor der Dienstzeit vereinzelte hysterische Anfälle beobachtet worden, oder es fanden sich schwere erbliche Belastung, Kopftraumen oder nervöse Störungen schon während der ersten Entwicklung. In den Fällen, in denen bei fehlender Disposition und Belastung hysterische Anfälle aufgetreten waren, hatten auch stets während der Dienstzeit schwere Schädigungen eingewirkt und zwar: schwere Kopfverletzungen, Verschüttung, schwere seelische Erregungen, Hitzschlag und Ueberanstrengung. Als Aequivalent hysterischer Anfälle fanden sich des öfteren Dämmerzustände, in denen von den Kranken vorangegangene selbsterlebte Kampfszenen mit entsprechenden Ausdrucksbewegungen reproduziert wurden. Derartige Zustände fanden sich besonders häufig abends zur Zeit des Einschlafens.

Die Entlassung solcher Hysteriker als zeitig dienstunbrauchbar ist wohl stets notwendig und zwar auch dann, wenn durch längere Lazarettbehandlung die typischen Anfälle für längere Zeit zum Schwinden gebracht sind. Denn die Gefahr des Rückfalles bei zu frühzeitiger Einstellung zum Dienst ist gross. Nur in den Fällen mit allerleichtesten Anfällen und leichten somnambulen Zuständen wird man die Entlassung als arbeitsverwendungsfähig oder zu leichtem Garnisondienst verantworten können, wenn im übrigen keine erheblichen psychopathischen Zeichen bestehen und der betreffende Mann durch sein Verhalten im Lazarett gezeigt hat, dass er sich ernstlich bemüht hat, brauchbare Dienste zu leisten.

Dieser Gruppe mit echten hysterischen Anfällen stehen solche Fälle gegenüber, welche einen erheblichen Grad von Emotivität zeigen und bei denen nun als Reaktion auf äussere Ereignisse geringfügiger Art, auch nach leichten Alkoholexzessen zornmütige Erregungen auftreten, in deren Verlauf es dann nach allerhand Gewalttätigkeiten zu Bewusstseinstrübungen mit koordinierten Muskelkrämpfen kommt. Oft hat man in diesen Fällen den Eindruck einer willkürlichen Produktion. Beide Gruppen haben gewisse Beziehungen zueinander. Aber die Fälle mit hysterischen Anfällen zeigen meist nicht dauernd jene abnorme Affektlage, aus welcher sich bei der zweiten Gruppe die Anfälle stets entwickeln. Die Entlassungsfähigkeit dieser Leute ist sehr schwer zu beurteilen. Sie stellen überall, im Lazarett wie bei der Truppe, eine ge-

wisse Gefahr für die Umgebung dar. Manche derartige Leute sind durch energisches Anpacken und Androhung von Strafe doch noch im Zaume zu halten; andere reagieren darauf aber mit einer derartigen Steigerung ihrer pathologischen Reizbarkeit, dass schliesslich ihre Zurechnungsfähigkeit in Zweifel gezogen werden muss und auf Dienstunbrauchbarkeit zu erkennen ist.

Schliesslich lässt sich unter den Fällen, die zur Beobachtung auf Anfälle eingewiesen werden, noch eine Gruppe absondern, in welcher auf der Basis einer allgemeinen nervösen Erschöpfbarkeit sich Zustände von Schwindelempfindungen mit Ohnmachten und leichten motorischen Reizerscheinungen entwickeln. Die Anfangsstadien solcher Fälle sind wohl schon unter den Kranken der ersten zwei Gruppen zu finden, bei welchen, wie erwähnt, leichte allgemeine Schwindelempfindungen bei Körperanstrengungen beobachtet werden können. Dass vasomotorische Krisen in derartigen Fällen mit labilem Gefässsystem die Grundlage derartiger Zufälle abgeben können, ist von mir und anderen Beobachtern schon früher angenommen worden. Oppenheim betrachtet derartige Anfälle als Ausartung von Schwindelerscheinungen und bringt sie in Beziehung zu den sog. psychasthenischen Anfällen. Eine primäre Erkrankung des Vestibularapparates wurde natürlich zuerst ausgeschlossen. In derartigen Fällen meiner Beobachtung fehlten stets Krampferscheinungen und andere hysterische Bewegungsstörungen. Auch die psychogene Entstehung der Anfälle war nicht zu beweisen, sondern viel häufiger gaben einfache Körperanstrengungen die Veranlassung zum Auftreten derartiger Zustände. Die Bewusstseinstörungen waren nie vollständig. In der Anamnese dieser Leute fanden sich oft Kopftraumen und Neigung zu Alkoholexzessen; oder es waren oft schwächliche, erregbare Konstitutionen mit Neigung zu Kopfkongestionen, Herzsensationen, welche schon früher bei schweren Anstrengungen, Radfahren etc. versagt hatten und leicht nervöse Erschöpfungssymptome gezeigt hatten.

Mehrwöchiger Lazarettaufenthalt mit Arbeitstherapie wirkte in diesen Fällen sehr günstig, so dass oft Garnisondienstfähigkeit und Kriegsverwendungsfähigkeit erreicht werden konnten.

Gruppe 7: Funktionelle Kontrakturen im Bereiche der Extremitäten und der Rückenmuskulatur.

Von derartigen Fällen kamen nur 9 zur Beobachtung und Behandlung. Es handelte sich um Beugekontrakturen der Finger, Hand, des Unterschenkels, ferner um Kontrakturen in der Hals- und Rumpfmuskulatur, welche nach geringfügigen Verletzungen an den Extremitäten und nach Sturz auf den Rücken resp. Wirbelsäule entstanden waren. Auch hier

waren neben den Kontrakturen die allgemeinen Symptome der nervösen Erschöpfung und abnormen Reizbarkeit vorhanden. Die Prognose dieser Fälle war fast immer ungünstig. Die Fälle kamen allerdings erst spät in psychotherapeutische Behandlung und waren lange Zeit vorher mediko-mechanisch behandelt worden. In den meisten Fällen versagte jede Therapie. Ein hypnotischer Versuch in einem Falle mit Kontraktur des Unterschenkels führte zu einer sehr erheblichen Verschlechterung des Zustandes und zwar insofern als durch die Hypnose ein emotioneller Schütteltremor des Beines hervorgerufen wurde, welcher längere Zeit bestehen blieb. Nur in 2 Fällen liessen sich durch Streckverband und Wachsuggestion die Kontrakturen der Finger und Hand beseitigen. Auch mit Heilbeschäftigung war oft nichts zu erreichen. 3 Fälle, in denen ich die Ueberzeugung hatte, dass die Kontraktur willkürlich produziert wurde und habituell geworden war, es handelte sich um leichte Kontrakturen in der Halsmuskulatur und der Rückenmuskulatur, habe ich zum Dienst und zwar als geeignet zum Fahrdienst entlassen.

Gruppe 8: Die funktionellen Extremitätenlähmungen.

Die funktionellen Extremitätenlähmungen nach Schussverletzungen und anderen Schädigungen stellen einen eigenartigen, häufig vorkommenden Typus einer neurologischen Affektion dar, den wir vor dem Kriege wohl nur selten bei jungen Männern ohne hysterische Antezedentien nach Unfällen und Verletzungen zu sehen bekamen. Ob wir zur Erklärung dieser eigenartigen Lähmungen auf Grund von Kriegsschädigungen neue pathologische Mechanismen annehmen müssen, oder ob wir mit unseren bisherigen Vorstellungen über hysterische und neurasthenische Störungen auskommen, soll unten eingehender erörtert werden.

Wir sehen nach leichteren Verletzungen an der Peripherie des Körpers, nach oberflächlichen Durchschüssen durch die Haut, nach Streifschüssen und Kontusionen, Verbrennungen und Ueberanstrengungen, kurz nach Verletzungen, welche weder periphere Nervenstämmen noch zentrale nervöse Bahnen getroffen haben können, Lähmungen eines Arms oder eines Beins oder beider Extremitäten auftreten. Ich beschränke mich hier auf Fälle mit leichten und leichtesten Verletzungen. Denn in den Fällen, in denen sich funktionelle Extremitätenlähmungen nach sehr schweren Verletzungen und Zertrümmerung der Knochen und Muskeln entwickelt haben, ist es nicht leicht mit voller Sicherheit primär oder sekundär entstandene organische Beschädigungen der Nervenstämmen auszuschliessen, so dass die rein funktionelle Natur der Lähmung in Zweifel gezogen werden kann.

Ueber 7 derartige Fälle soll etwas eingehender berichtet werden.

Sehen wir uns die Symptomatologie dieser Fälle, ihre Entstehung und ihren Verlauf näher daraufhin an, welche Züge sie gemeinsam haben, und in welchen Punkten sich wesentliche Differenzen finden, so ergibt sich Folgendes: Gemeinsam ist allen Fällen, dass die Extremitätenlähmung stets eine schlaffe ist, dass die Lähmung sich stets auf der Seite der Verletzung findet, dass die elektrische Erregbarkeit für beide Stromarten ungestört ist; in allen Fällen finden sich, namentlich im Anfang, Sensibilitätsstörungen und zwar zunächst eine völlige Anästhesie und später Störungen der Schmerzempfindlichkeit; spontane Schmerzen und Druckpunkte können fehlen; eine konstante Begleiterscheinung sind angioneurotische Störungen. Die Extremitäten sind blaurot, kühl und feucht; der Handrücken erscheint oft etwas geschwollen. Die Extremitäten verlieren ihre aktive natürliche Haltung; eine geringfügige Volumabnahme in der Muskulatur ist stets zu konstatieren, es kommt aber nicht zu ausgesprochenen Atrophien einzelner Muskeln. Die Sehnenreflexe sind erhalten.

Die Symptomatologie meiner 7 Fälle ist, was das Zustandsbild angeht, eine ziemlich gleichmässige.

In der Art der Verletzung und in den näheren Umständen, unter welchen die Lähmungen aufgetreten sind, finden sich jedoch die allergrössten Verschiedenheiten. Die Schwere und der Ort der Verletzung waren äusserst verschieden. Die Armlähmung entstand im ersten Falle nach einem Steckschuss im Akromion, im zweiten Fall nach Weichteilschuss im Unterarm, im dritten Fall nach Steckschuss in der Halsmuskulatur, im vierten Fall nach Durchschuss durch die oberen Halsmuskeln vom Gesicht aus, im fünften Falle nach leichter Kontusion und Verbrennung des linken Arms und oberflächlicher Hautverletzung an der rechten Brustseite; in diesem Falle bestand noch eine gleichseitige funktionelle Beinlähmung. Im sechsten Falle trat die Lähmung nach kurzer Austrennung des später gelähmten linken Arms auf. Im siebenten Falle handelte es sich um eine Beinlähmung, namentlich der Extensoren des Fusses nach Weichteilschuss an der Innenseite des Oberschenkels.

Es ergibt sich also, dass der Ort und die Intensität der Verletzung für die Schwere der darauffolgenden funktionellen Lähmungen gleichgültig sind, abgesehen davon, dass die Lähmung wohl stets an der Körperseite aufzutreten pflegt, an welcher die Schädigung eingewirkt hat.

Vergleicht man nun ferner die näheren Umstände, unter welchen die Lähmungen in den verschiedenen Fällen zustande kamen. Für die

Beurteilung der Frage, ob sie rein psychische Ursachen haben, oder ob eine mehr mechanische Erschütterung des Nervensystems als Ursache anzunehmen ist, ist die Berücksichtigung dieser näheren Umstände wichtig.

Im ersten Fall war der Mann liegend getroffen worden. Er hatte den Steckschuss am Akromion zunächst nicht bemerkt. Erst als er aufspringen wollte, machte sich die Lähmung bemerkbar. Die Schmerzen waren angeblich nicht erheblich. Der Mann war vor und nach der Verletzung nicht besonders erregt.

Im zweiten Falle befand sich der Verletzte etwas hinter der Feuerstellung bei der Feldküche, als er den Armschuss erhielt.

Im dritten Falle wurde der Mann hinter seinem Schutzschild liegend durch Schützenfeuer getroffen.

Im vierten Falle lag der Mann im Moment der Verletzung selbst im Anschlag, als er von der Kugel getroffen wurde. Er war kurze Zeit bewusstlos; als er zu sich kam, befand er sich auf dem Truppenverbandplatz.

Im fünften Falle befand sich der Verletzte im Unterstand. Er hatte — ebenso wie die anderen eben erwähnten Fälle — bereits zahlreiche schwere Gefechte mitgemacht, war stets ruhig und kaltblütig gewesen. Seine Stellung war tagsüber nicht beschossen worden. Er stand im Unterstande, als er das Abfeuern eines Schusses konstatierte und beobachtete, wie das Geschoss herannahte. Er wurde verschüttet und erlitt leichte Kontusionen und Brandwunden an der rechten Körperseite.

Im sechsten Falle fehlte überhaupt jede psychische Erregung und jedes Ereignis, welches eine Erschütterung des Nervensystems hätte hervorrufen können. Der Mann befand sich auf dem Marsche und bemerkte beim Tragen des Gewehrs eine zunehmende Ermüdung des Arms, bis er ihm vollständig versagte. Er wurde zunächst noch einige Zeit von der Truppe mitgeführt, im Revier behandelt und erst nach einigen Wochen wegen der persistierenden Lähmung zurückgeschickt.

Im siebenten Falle mit einer funktionellen Lähmung des linken Beins hatte ein Weichteilschuss an der Innenseite des linken Oberschenkels stattgefunden. Die Lähmung trat aber erst mehrere Monate nach der Verletzung während einer Lazarettbehandlung auf.

Es ergibt sich hieraus, dass diese Lähmungen unter den aller- verschiedensten äusseren Umständen zustande kommen können, dass besonders starke psychische Erregungen im Moment der Verletzung fehlen können und dass andererseits fast in keinem meiner Fälle die Annahme gerechtfertigt ist, dass infolge einer allgemeinen Kommotio

des Körpers und des Zentralnervensystems die Lähmung zustande kam. Auch hatten diese Verletzten nicht über besonders lebhafte Schmerzen nach der Verletzung zu berichten.

Wie steht es nun mit der Veranlagung dieser Fälle zu nervösen Störungen?

In keinem meiner Fälle war eine neuropathische oder psychopathische Disposition nachweisbar. Es liessen sich gar keine Anhaltspunkte dafür finden, dass angeborene oder erworbene neurasthenische oder hysterische Reaktionen bereits früher bestanden hatten. Für eine latente Disposition sprach höchstens der Umstand, dass mehrere dieser Leute mit funktionellen Lähmungen eine sehr zarte und etwas weiche Konstitution aufwiesen.

So stellt also die neuropathische Disposition keine wesentliche Vorbedingung für das Auftreten dieser Lähmungszustände dar.

Es erhebt sich nun weiter die Frage, ob sich vielleicht in der Symptomatologie dieser Fälle Anzeichen für eine rein hysterische Grundlage der ganzen Störung finden. Es kommen hier vor allem hysterische Anfälle und hysterische Sensibilitätsstörungen in Frage. Hysterische Krampfanfälle habe ich in keinem meiner Fälle beobachten können. Nur in 2 Fällen, welche ich hier nicht aufgeführt habe, da ich sie nur gelegentlich konsultativ gesehen habe, fand sich neben der funktionellen Lähmung ein emotioneller Tremor der betreffenden Extremitäten, der sich gelegentlich infolge seelischer Erregung zu einem allgemeinen Schütteltremor und hysterischen Konvulsionen steigern konnte. Was nun die Sensibilitätsstörungen angeht, so erinnerten diese tatsächlich an hysterische Anästhesien und zwar sowohl in bezug auf ihre Ausbreitung wie in der Art der Störung. Handschuhförmige oder strumpfförmige Anästhesien waren der gewöhnliche Befund. Die Intensität der Sensibilitätsstörung pflegte an den distalen Teilen der Extremitäten am stärksten zu sein und nahm nach dem Rumpf zu ab. Manschettenförmige oder inselförmige Anästhesien habe ich nicht feststellen können. Die Zone der Sensibilitätsstörung schliesst, namentlich im Anfang, die Verletzungsstelle stets in sich ein. In den Fällen, in denen der Arm selbst verletzt war, fand sich die Anästhesie am ganzen Arm, später nur an der Hand.

Im vierten Falle, in welchem sich die Verletzungsstelle an der gleichseitigen Gesichtshälfte fand, reichte die Sensibilitätsstörung bis hinauf in das Gebiet des zweiten Trigeminusastes. In diesem Falle liess sich eine scharfe Abgrenzung der Sensibilitätsstörung in der Mittellinie feststellen. In anderen Fällen waren die Angaben über die Grenzen der anästhetischen Zone sehr schwankend.

Weitere Schlüsse auf die psychogene resp. hysterische Grundlage der Störungen ergaben sich aus dem Verlauf der Lähmungen und aus ihrer Reaktion auf psychotherapeutische Beeinflussung. In drei Fällen meiner Beobachtung liess sich die Abhängigkeit der Intensität der Lähmung von rein psychischen Momenten in dem weiteren Krankheitsverlauf sicher nachweisen, während in den anderen Fällen rasche Schwankungen der Intensität der Lähmung nicht beobachtet werden konnten. Im vierten Falle war die Lähmung bereits einmal vollkommen geschwunden, so dass der Mann als kriegsverwendungsfähig entlassen war. Die Lähmung trat aber während eines Marsches zur Front wieder genau so stark auf wie vorher, so dass eine zweite längere Lazarettbehandlung notwendig war. Im fünften Falle erfuhr die Lähmung durch eine starke seelische Aufregung im Garnisondienst eine ganz erhebliche Verschlimmerung für einige Tage.

Schliesslich ist noch die Frage aufzuwerfen, wie der Eintritt solcher Lähmungen zeitlich zu den Verletzungen lag. In der Mehrzahl der Fälle wird angegeben, dass die Lähmung unmittelbar nach der Verletzung zustande gekommen sei. Diese Angaben sind natürlich in manchen Fällen nicht zuverlässig, da die Verletzung und die seelische Erregung eine genaue Selbstbeobachtung nicht immer ermöglicht und die nach der Verletzung sofort in einen Verband gelegte Extremität auf ihre Beweglichkeit nicht geprüft werden kann. In den Fällen 1, 4, 5 und 6 wird man annehmen können, dass die Angaben der Leute, die Lähmung sei fast sofort nach der Verletzung eingetreten, zuverlässig sind; denn die gelähmte Extremität, welche in diesen vier Fällen nicht direkt oder erheblich verletzt war, wurde nicht in einen Verband gelegt, konnte also auf ihre Beweglichkeit kontrolliert werden¹⁾. Die Fälle 2 und 3 trugen lange Zeit Verbände, so dass man hier Zweifel haben kann, wann die Lähmung aufgetreten ist. Im 7. Falle lagen zwischen dem Eintritt der Lähmung und der Verletzung 9 Monate. Die Lähmung trat während der Lazarettbehandlung auf. Der Mann fühlte eines Morgens, dass das linke Bein, dessen grosse Fleischwunde schon längst geheilt war, eingeschlafen sei, sich taub anfühle und willkürlich nicht bewegt werden konnte. Die Lähmung des Beins bestand dann während 6 Monaten in derselben Weise fort.

Damit ist die Symptomatologie dieser nicht komplizierten Fälle von funktioneller Extremitätenlähmung wohl in den wesentlichsten Punkten kurz wiedergegeben. Es finden sich diese funktionellen Lähmungen nun

1) Als Truppenarzt und im Feldlazarett habe ich allerdings nie derartige funktionelle Lähmungszustände zu Gesicht bekommen. —

auch zusammen mit ausgesprochenen hysterischen und neurasthenischen Zuständen, so dass die Symptomatologie vieler derartiger Fälle sich oft mannigfaltiger gestaltet als in den mitgeteilten 7 Fällen. Auch die Fälle, in denen ausgedehnte Zertrümmerungen von Knochen und Muskulatur vorhanden sind, und in denen neben den funktionellen Lähmungen teilweise auch organische bestehen können, bieten oft schwerere und vielgestaltigere Zustandsbilder als meine Fälle mit den leichtesten Verletzungen. Ich habe derartige Fälle hier aber, wie gesagt, nicht herangezogen, da die Verhältnisse bei ihnen viel komplizierter liegen und die organisch-bedingten Ausfallerscheinungen und funktionell-bedingten oft nicht leicht auseinander zu halten sind.

Es bleibt nun schliesslich die Frage zu beantworten übrig, in welcher Weise man sich das Zustandekommen solcher funktioneller Extremitätenlähmungen nach leichten Verletzungen an der Peripherie des Körpers zu denken hat. Meiner Meinung nach ist nun der Versuch verfehlt, derartige Lähmungen alle auf einen einzelnen bestimmten pathologischen Mechanismus zurückführen zu wollen. Bei dem Zustandekommen dieser schlaffen Extremitätenlähmungen kann vielmehr eine ganze Reihe sehr verschiedener ursächlicher Faktoren wirksam sein, von denen nun im einzelnen Falle bald dieser bald jener dominiert. Wir werden unterscheiden müssen zwischen den Funktionsstörungen, welche unmittelbar nach der Verletzung vorhanden sind, und solchen, welche erst später im Verlauf der Behandlung zustande kommen. Die Inaktivität der verletzten Extremitäten, die Fixierung durch den Verband während längerer Zeit müssen an sich die Trophik und Motorik der betreffenden Extremität ungünstig beeinflussen. Die Gelenke können durch das Herabhängen des verletzten und fixierten Gliedes in gewisser Weise geschädigt werden; es treten in ihnen schmerzhafte Empfindungen auf, welche den Verletzten alle Bewegungsversuche vermeiden lassen, und so zu Bewegungsstörungen nach Art der Gewohnheitslähmung führen können. Jeder weiss, dass die kurze Fixierung einer normalen Extremität in einer bestimmten Stellung schon nach kurzer Zeit unangenehme Organempfindungen macht und dass dann erneute Bewegungen Schmerzen verursachen. Ferner können leichte Atrophien in einzelnen Muskeln sehr wohl in diesen Fällen auch als arthrogene aufgefasst werden. Von sekundären neuritischen Veränderungen wird man in den oben mitgeteilten Fällen wohl kaum sprechen können. In Fällen mit schweren Knochen- und Muskelverletzungen werden diese aber vielleicht eine sehr erhebliche Rolle spielen und die Prognose des Falles wesentlich verschlechtern. Die Trophik der betreffenden Extremität kann auch noch durch andere Umstände notleiden. In allen Fällen sind schwere

vasomotorische und sekretorische Störungen, namentlich im Anfang, nachweisbar. Die gelähmten Glieder sind kühl, blaurot und feucht. Wir wissen, dass infolge länger dauernder Abkühlung in der Muskulatur einer Extremität gewisse Aenderungen der elektrischen Erregbarkeit (Abkühlungsreaktion) und eine gewisse Erschwerung der Motorik (pseudomyotonische Bewegungsstörungen) schon nach kurzer Zeit zustande kommen können. Man hat ja bekanntlich auch von einer vasomotorischen Muskelatrophie gesprochen. Ich habe selbst früher Fälle mitgeteilt, in denen neben oder infolge funktioneller angioneurotischer Störungen leichte Abmagerung in einzelnen Muskelgebieten mit Schwächezuständen und Lagegefühlsstörungen nachweisbar waren. So können doch auch in diesen Fällen von funktionellen Lähmungen die angioneurotischen Störungen ihrerseits die Trophik und Motorik einzelner Extremitäten ungünstig beeinflussen.

Alle die eben genannten Umstände können das Zustandekommen funktioneller Schwäche- oder Lähmungszustände in einzelnen Extremitäten vermitteln; namentlich in den Fällen, in denen erst später im Verlauf der chirurgisch-orthopädischen Behandlung solche Schwächezustände konstatiert werden oder erst zur Entwicklung kommen, wird man bald diesen bald jenen der genannten mehr sekundären Umständen eine Schuld beimessen können.

Wie erklärt sich aber das Auftreten solcher Lähmungen unmittelbar nach der Verletzung? Mehrere meiner Kranken haben mit Bestimmtheit angegeben, dass der Bewegungsausfall sofort nach der Verletzung vorhanden war.

Für diese Fälle erscheint nun die Entstehung der Lähmung auf psychogenem und emotionellem Wege am wahrscheinlichsten, da schliesslich eine gewisse seelische Aufregung im Moment des Eintritts der Verletzung in jedem Falle anzunehmen sein dürfte.

Oppenheim will nun für manche Fälle mit schweren funktionellen Lähmungen eine mehr mechanische Erschütterung des Zentralnervensystems als Ursache annehmen, welche durch überstarke Reize, sei es auf sensiblem, sei es auf sensorischem Gebiet, zustande kommt, und bleibende Funktionsstörungen in einzelnen Innervationsgebieten verursachen soll. Es soll sich also wohl um eine Störung handeln, welche gewissermassen auf der Grenze zwischen der sogenannten Diaschisis und einer bereits organischen, molekularen Veränderung steht. Der Effekt dieser mechanischen Erschütterung soll der Verlust von Erinnerungsbildern der Bewegungsvorstellungen für die betreffende Extremität sein. Die Annahme von Oppenheim erscheint für manche Fälle mit besonders schweren Verletzungen und Verschüttungen vielleicht annehmbar.

Für meine 7 Fälle könnte die Annahme aber nicht gemacht werden, wie sich dies aus den näheren Umständen, unter denen die Verletzungen zustande kamen, ergeben hat. Nur im Falle 5, in welchem nach schwerer Granatexplosion und Verschüttung die Lähmung entstanden war, könnte man vielleicht die Wirkung einer solchen mechanischen Erschütterung vermuten; aber dieser Fall zeigt gerade in seinem weiteren Verlauf sehr ausgesprochene hysterische Züge und liess sich durch Hypnose vollkommen heilen.

So erscheint für die Mehrzahl der Fälle doch die rein psychische Grundlage der Lähmung sehr wahrscheinlich und am plausibelsten und die Anschauung Oppenheim's von der mechanischen Erschütterung wird von den meisten Autoren mit Recht abgelehnt.

Bei der Entstehung der Lähmungen kann aber vielleicht noch ein anderer Faktor mitwirken, auf den ich vorher schon kurz hingewiesen habe. Die meisten Fälle zeigen starke angioneurotische Störungen, welche in manchen Fällen sich zurückbilden, in anderen Fällen aber nicht, und zwar namentlich nicht in denjenigen mit zunächst ungünstiger Prognose. Aus manchen Krankengeschichten ergibt sich, dass zwischen der Intensität dieser angioneurotischen Störungen und den sie begleitenden sensiblen Störungen einerseits und der Intensität der motorischen Störungen andererseits ein gewisser Parallelismus besteht und dass mit dem Nachlassen der schweren vasomotorischen Störungen auch die Beweglichkeit in der betreffenden Extremität eine wesentliche Besserung zeigt. Die Verletzten berichten oft, dass seit dem Moment der Verletzung die gelähmte Extremität sich eiskalt angefühlt habe und dass ihnen gleichzeitig jedes Organgefühl für die betreffende Extremität verloren gegangen sei.

Es drängt sich nun die Frage auf, ob die angioneurotischen Störungen, die sehr wohl reflektorisch, z. B. durch Schmerzen bei der Verletzung entstanden sein könnten, diesen plötzlichen Verlust des Organgefühls in der betreffenden Extremität nicht vermitteln und auf diese Weise für das Auftreten der motorischen Störungen in manchen Fällen eine Bedeutung gewinnen können.

Der naheliegende, stets gehörte Einwand ist der, dass alle diese angioneurotische Störungen sekundärer Natur sind; sie können rein psychische Ursachen haben, sie können reflektorisch durch Störungen in sympathischen Zentren zustande kommen, sie können als Folge der Inaktivität der gelähmten und herabhängenden Extremität sich entwickeln, aber jedenfalls sind sie sekundärer Natur.

Wir kennen nun aber doch eine ganze Anzahl von Angioneurosen der Extremitäten, denen eine klinische Selbständigkeit nicht abgesprochen

werden kann. Ich brauche kaum an die verschiedenen Formen der vasomotorischen Neurose der Extremitäten, an die Vorstadien der symmetrischen Gangrän und an die *Acrocyanosis chronica anaesthetica* zu erinnern. Mehr interessieren uns aber in diesem Zusammenhange die Fälle mit leichteren angioneurotischen Störungen an den Extremitäten. Bei jugendlichen Leuten beobachtet man anfallsweise auftretende Parästhesien, Kriebeln, Taubsein verbunden mit Schwächegefühl in den betreffenden Extremitäten. Derartige Symptomenkomplexe können nach unzweckmässiger Lagerung und Fixierung einer Extremität oder nach Uebermüdung auftreten. Der Fall 6 meiner Beobachtungen, in welchem die Lähmung des Arms mit angioneurotischen Störungen nach einer kurzen Ueberanstrengung des Arms aufgetreten war, lässt sich an die erwähnte Form der vasomotorischen Neurose der Extremitäten leicht angliedern. Auch für den Fall 7 trifft dieses zu, in welchem der Kranke während einer Lazarettbehandlung morgens beim Aufwachen bemerkt, dass das linke Bein taub und gefühllos ist und nicht bewegt werden kann.

Es liegt eigentlich nahe, unsere erweiterten Erfahrungen über die vasomotorische Neurose, speziell der Extremitäten, auch auf diese Fälle von funktionellen Lähmungen anzuwenden und zu vermuten, dass diese mit grosser Regelmässigkeit vorhandenen Symptomenkomplexe mit dazu beitragen, dass in manchen Fällen solche Störungen des Orgengefühls mit Paresen nach leichten Verletzungen und anderen Schädigungen zustande kommen können.

Dazu treten dann psychische Komponenten, die auf die Intensität der Störung in vielen Fällen sogar einen entscheidenden Einfluss haben, so dass die angioneurotischen Störungen gewissermassen den Verletzten nur dazu anregen, sich mit dem gestörten Orgengefühl seiner Extremität zu beschäftigen und dieses weiter psychisch zu verarbeiten.

Nach alldem werden wir zur Erklärung dieser doch recht merkwürdigen Fälle funktioneller Extremitätenlähmung nach Schussverletzungen bei jungen Männern ohne alle nervöse Antezedentien keine neuen pathologischen Mechanismen anzunehmen brauchen, sondern mit unseren früheren Vorstellungen über hysterische Lähmungen und angioneurotische Störungen an den Extremitäten auskommen.

Ueber die Prognose und Therapie dieser Fälle ist Folgendes zu sagen: Manche der Lähmungen sind sehr schwer therapeutisch zu beeinflussen, namentlich solche mit schweren angioneurotischen Störungen. Andere sind nach vorübergehender Besserung oder Heilung zu Rückfällen geneigt. Von therapeutischen Massnahmen kamen zur Anwendung: Beschäftigungs- und Arbeitstherapie, mediko-mechanische Behandlung, Wachsuggestion, mit Bewegungsübungen unter ärztlicher Aufsicht.

In zwei Fällen wurde leichter hypnotischer Schlaf zu Hilfe genommen, um den Kranken das Nachlassen der Bewegungsstörungen in den betreffenden Extremitäten zu suggerieren.

Wie waren nun in meinen Fällen die Heilerfolge?

Der erste Fall mit totaler Lähmung des einen Armes und starken angioneurotischen Störungen kam ungeheilt zur Entlassung. Im fünften Fall mit totaler Lähmung des rechten Armes und rechten Beines wurde nach dreimonatiger Behandlung mit Hypnose völlige Heilung erreicht. In drei Fällen war durch Uebungs- und Beschäftigungstherapie eine so weitgehende Besserung zu erreichen, dass nur noch eine leichte motorische Schwäche in den vorher total gelähmten Extremitäten nachweisbar war, und die Leute als arbeitsverwendungsfähig entlassen werden konnten. Zwei Fälle stehen noch in Rehandlung, haben sich aber soweit gebessert, dass auch bei ihnen Arbeitsfähigkeit sich wird erreichen lassen.

Welche der genannten therapeutischen Methoden in solchen Fällen zum Ziele führen wird, lässt sich im Voraus nicht sagen. Es ist wohl Sache der persönlichen Erfahrung zu entscheiden, welche Methode in einem gegebenen Falle zweckmässig erscheint. Auf die Anwendung von sehr schmerzhaften elektrischen Hautreizungen, bei deren Applikation der Kranke festgehalten werden muss, habe ich verzichtet, auch dann, wenn der Kranke dazu evtl. seine Einwilligung gegeben haben würde. Da nach den vorliegenden Erfahrungen bei Anwendung solcher starker elektrischer Reize Lebensgefahr nicht ausgeschlossen werden kann, so muss eine derartige Behandlungsweise wohl prinzipiell abgelehnt werden.

Gruppe 9: Die Simulanten.

Bei der Art des Krankenmaterials meines Lazaretts war zu erwarten, dass Simulationsversuche oft vorkommen und die mala voluntas die Prognose der meisten Fälle drückt. Ich sehe ab von den zahlreichen Fällen, welche neben tatsächlich vorhandenen nervösen Störungen auf irgend einem Gebiete die Neigung zeigten zu aggravieren und zu simulieren. Man wird selbstverständlich nicht über jeden Mann, der diese Tendenz zeigt, den Stab brechen dürfen. Die neurasthenische Erschöpfbarkeit und Erschöpfung, welche fast in allen Fällen die Basis für alle weiteren nervösen Symptome abgibt, macht solche Leute zunächst unsicher und ängstlich, wenn ihnen Anstrengungen auf körperlichem und psychischem Gebiete drohen. Da sie aber nun diese allgemeine nervöse Disposition als solche der Umgebung nicht als Krankheit demonstrieren können, so gibt ihnen das Auftreten mehr lokalisierter Beschwerden erst die Gelegenheit und subjektiv das Recht, sich als krank zu be-

zeichnen; es ist begreiflich, dass sie bei der Schilderung und Hervorheben gewisser örtlicher Symptome und Beschwerden dann die Neigung haben, zu übertreiben.

Ich will vielmehr nur die Fälle hier als Simulanten aufführen, bei denen alle nervösen Störungen als willkürlich produziert bezeichnet werden mussten. Die Zahl dieser Fälle ist nicht gross gewesen. Zwei Gruppen waren besonders häufig vertreten. Erstens Leute, welche entweder schon vor der Einstellung geringfügige Traumen gehabt hatten und kleine Renten bezogen oder während des Kriegsdienstes ganz leichte Unfälle erlitten hatten und nun über ganz geringfügige subjektive Beschwerden klagten und behaupteten gänzlich dienstunfähig zu sein. Solche Leute melden sich häufig schon in der Ausbildungszeit krank und zeigen oft in der Meinung, sie müssten die Dienstunbrauchbarkeitserklärung auf Grund ihres kleinen Unfalls erzwingen können, ein sehr dreistes Benehmen. Therapeutische Bestrebungen sind in diesen Fällen nicht am Platze. Sofortige Entlassung unter energischstem Hinweis auf die Geringfügigkeit der Symptome und Unglaubwürdigkeit aller weiteren Angaben ist angezeigt. Zweitens kommt es oft vor, dass Leute mit Plattfussanlagen schwere, oft groteske Gangstörungen und Haltungsanomalien produzieren, über Schmerzen im Fussgelenk, in den Hüften und in der Kreuzbeingegend klagen und deswegen zur Beobachtung auf Nervenleiden und Ischias eingewiesen werden. Nach genauer Untersuchung und Beratung mit dem orthopädisch-chirurgischen Sachverständigen wird man solche Fälle zum Dienst zwingen dürfen, auch wenn sie sich nicht entschliessen ihre willkürlich produzierte Gangstörung aufzugeben. Die Verwendung zum Fussdienst ist allerdings meist nicht möglich. Als Kuriosum sei angeführt, dass ein solcher Mann mit simulierter Gangstörung bei Plattfussanlage in einer leichten Angetrunkenheit seine Gangstörung vergessen hatte, in normaler Gangart abends fröhlich in das Lazarett zurückkehrte und auf diese Weise der Simulation überführt werden konnte.

Ich habe damit das gesamte Krankenmaterial meines Lazarets — soweit die Neurosen in Betracht kommen — in seinen wesentlichsten Typen wiedergegeben. Die Symptomatologie der Neurosen nach Kriegsschädigung ist natürlich viel reichhaltiger als in diesen eben mitgeteilten leichten und leichtesten Fällen. Aber wir sehen in diesen Typen die Anfangsstadien, aus denen sich nun in anderen Fällen schwerere Krankheitszustände entwickeln können. Wir sehen auf der Basis der nervösen Erschöpfbarkeit und Erschöpfung, deren Symptome sich schliesslich bei jedem Menschen durch körperliche und seelische

Erschütterungen im leichten Grade und für kurze Zeiträume hervorrufen lassen, einzelne neurotische und psychotische Symptome stärker hervortreten, persistieren und in einzelnen Fällen zu erheblicher Entwicklung gelangen. Welcher Schwellenreiz notwendig ist, um solche nervösen Reaktionen auszulösen, hängt von dem Grade der nervösen, individuell sehr verschiedenen Disposition und von der Intensität der einwirkenden Schädigung ab. Der zweite Faktor erscheint jedoch weniger wichtig, da, wie wir gesehen haben, die Art und die Schwere der Verletzung oder der Schädigung die allervariabelste Grösse ist und aus der Schwere der nervösen Störung nie ohne weiteres auf die Schwere der Schädigung geschlossen werden kann, wie dies aus der Unfallpraxis zur Genüge bekannt ist.

Es wird ein gewisser Grad von Ansprechbarkeit des Nervensystems gegenüber den mannigfaltigen Schädigungen wohl in der Mehrzahl der Fälle angenommen werden müssen, um das Auftreten nervöser Reaktionen zu ermöglichen. Diese Disposition kann aber bis zur Einwirkung des Kriegstraumas vollkommen latent gewesen sein und braucht nur in einer schwächlichen und wenig widerstandsfähigen psychischen und nervösen Konstitution zu bestehen, die vorher bei geringeren körperlichen und psychischen Ansprüchen noch keine Symptome zeitigte. Dass die Symptomatologie der Fälle bei derselben Art der Kriegsdienstbeschädigung sich einmal so, das andere Mal ganz anders gestaltet, und dass umgekehrt die verschiedensten Traumen die gleichen Symptome erzeugen können, muss auch in der Individualität des Falles selbst begründet liegen, welche wir zunächst nicht definieren können. In manchen Fällen finden sich in dem Vorleben der Kranken andeutungsweise bereits ähnliche nervöse Reaktionen, Neigung zu Anfällen, vasomotorische Krisen, lokalisierte Beschwerden von seiten des Herzens und des Magens und die durch den Dienst erzeugten nervösen Reaktionen bewegen sich in denselben Bahnen. Dass in manchen Fällen der ganze Akkord nervöser und psychischer Reaktionen anklingt und in manchen Fällen nur eine Saite, muss individuelle Ursachen haben. Nur in manchen Fällen, in denen die Störungen nach besonders schweren Schädigungen aufgetreten sind, könnten vielleicht gewisse materielle Vorgänge am Nervensystem als Ursache vermutet werden, welche nun ihrerseits ohne Vermittlung der Psyche Funktionsstörungen in einzelnen Abschnitten des Zentralnervensystems hervorrufen könnten. Denn die moderne Kriegstechnik dürfte in der Erzeugung von Schreckwirkung durch Detonation, Verschüttung oder Luftdruckwirkung alles bisher Dagewesene übertreffen. Die Vorstellung Oppenheim's, dass durch überstarke sensible Reize auf sensorischem oder sensiblem Gebiet eine zentrale Betriebsstörung

hervorgerufen werden kann, die zwar nicht mikroskopisch erkennbar sein dürfte, aber doch eine Verlagerung feinsten Elemente bedingen kann, hat daher manches für sich. Aber, wie schon erwähnt, sind in Fällen, in denen solche schweren mechanischen Erschütterungen sicherlich nicht bestanden haben, genau dieselben schweren Symptomenkomplexe zu beobachten, und es ist bis jetzt nicht geglückt, Symptomenkomplexe festzustellen, welche für eine sogen. mechanische Erschütterung des Nervensystems als charakteristisch zu bezeichnen sind.

Im allgemeinen sehen wir bei diesen rein funktionellen Neurosen leichteren Grades zunächst 3 elementare Störungen primär wirksam sein: die nervöse Erschöpfbarkeit und Erschöpfung, die emotionellen oder durch affektbetonte Vorstellungen ausgelösten Störungen auf motorischem und sensiblem Gebiet und die Neigung zu depressiver Verstimmung zum Teil hypochondrischen Inhaltes. Eine von diesen Grundstörungen ist in jedem Falle nachweisbar. Die Symptome der nervösen Erschöpfung stehen unserem Verständnis am nächsten, da sie sich aus gewissen, noch normalen Reaktionen des normalen Seelenlebens ableiten lassen.

Auch für die Entstehung der Zitterbewegungen und tikartigen Bewegungen der Schreckneurosen hat man eine Art Verständnis, wenn man sie als Erinnerungskrämpfe auffasst, als eine Wiederholung von Bewegungen, die im Moment der Verletzung oder Gefahr als Abwehrbewegungen infolge eines schreckhaften Affekts auftraten. Je stärker nun im einzelnen Fall die neuropathische und psychopathische Veranlagung ist, um so mannigfaltiger gestalten sich die nervösen und psychischen Reaktionen und um so länger persistieren dieselben.

So bieten die Neurosen nach Kriegsbeschädigung, wenn man will, in bezug auf die einzelnen Symptome gar nichts prinzipiell Neues abgesehen davon, dass die Störungen so oft vorkommen, so exzessive Grade erreichen und bei jungen Männern ohne hysterische und nervöse Antezedentien auftreten.

Trotz der Ähnlichkeit oder Identität der einzelnen Symptome der Kriegsneurosen mit neurasthenischen und hysterischen Symptomen wird man die Bezeichnung dieser Fälle als Kriegsneurosen doch nicht ohne weiteres zu verwerfen brauchen. Die Schädigungen, welche gegenwärtig das Nervensystem der Menschen treffen, sind qualitativ und zum mindesten quantitativ doch durchaus neu und eigenartig. Eine besondere Aetiologie pflegt immer eine gewisse Modifizierung des Verlaufs und der Gruppierung nervöser und psychischer Reaktionen zu bedingen. So ist schliesslich eine besondere Bezeichnung dieser Gruppe von Fällen, in welcher ihre Aetiologie zum Ausdruck kommt, nicht ungerechtfertigt.

Die therapeutischen Bestrebungen müssen sich gerade bei diesen leichteren Formen von Kriegsneurosen auf das sorgfältigste dem einzelnen Falle anpassen. Dies gilt namentlich für die Auswahl und Anwendung von psycho-therapeutischen Massnahmen. Es ist Sache einer längeren persönlichen Erfahrung zu entscheiden, wann ein robustes Vorgehen unter Anwendung von Zwang und evtl. unter Betonung des Vorgesetztenverhältnisses und wann das Gegenteil angezeigt ist, wann alle therapeutischen Bestrebungen am besten eingestellt werden und eine frühzeitige Entlassung als dienstunbrauchbar am Platze ist, selbst wenn die Neigung des betreffenden Falles zu Aggravation und Simulation nachweisbar ist und zu Gegenmassnahmen und Anwendung von Zwang anreizt.

Die Aufgabe eines Lazarets, in welchem vornehmlich Arbeitstherapie getrieben wird, ist eine dreifache:

Erstens sollen zunächst möglichst viele Fälle als kriegsverwendungsfähig oder garnisonverwendungsfähig zur Entlassung kommen. In welchem Prozentsatz der Fälle sich dieses erreichen lässt, habe ich bereits früher mitgeteilt¹⁾.

Zweitens sollen die Fälle, in welchen sich eine Dienstfähigkeit nicht mehr erreichen lässt, durch längere Behandlung auf den höchst möglichen Grad ihrer Erwerbsfähigkeit gebracht werden, so dass diese womöglich wieder ebenso hoch ist, wie zur Zeit des Dienstantrittes und eine Entlassung ohne Rentenansprüche als arbeitsverwendungsfähig angängig ist.

Drittens hat das Lazarett die Aufgabe, ungeeignete Elemente unter den Psychopathen frühzeitig als solche zu erkennen und auszusondern, bevor solche Leute noch Ansprüche auf Dienstbeschädigung machen können, wozu sich viele dieser Elemente schon nach kurzer Dienstzeit und geringen Anstrengungen für berechtigt halten.

Bei der Beurteilung der Dienstbeschädigungsfrage und der Abschätzung der Erwerbsbeschränkung dieser Kriegsneurosen wird es unbedingt notwendig sein, mit allen Mitteln den übertriebenen und bewusst oder unbewusst ungerechtfertigten Ansprüchen der Leute entgegenzutreten. Ueber die glatte Abweisung der simulierenden oder aggravierenden Leute braucht man kein Wort zu verlieren. Aber auch in solchen Fällen, in denen die subjektiven Beschwerden noch glaubhaft erscheinen,

1) Von den in den Monaten Mai 1915 bis Januar 1916 entlassenen Leuten waren 22 pCt. kriegsverwendungsfähig, 22,6 pCt. garnisondienstfähig, 30 pCt. arbeitsverwendungsfähig und 25,3 pCt. dienstunbrauchbar. Unter den kriegsverwendungsfähig Entlassenen waren 10 pCt. Kriegsfreiwillige.

muss es gestattet sein, Entschädigungsansprüche abzulehnen, wenn bei fehlendem objektivem Befund am Nervensystem die subjektiven Beschwerden nur geringfügig erscheinen oder die Umstände, welche als Dienstbeschädigungsursache angegeben werden, ihrer Natur und Schwere nach nicht geeignet erscheinen, den Gesundheitszustand eines Menschen in erheblichem Grade ungünstig beeinflussen zu können. Die geringfügigsten Umstände werden oft als Dienstbeschädigungsursache angegeben, Diätfehler, schwere Kost, anstrengender Dienst auf Kammer, leichte Aufregungen, Aerger im Dienst usw.

Ebenso wird man die psychopathische Veranlagung in vielen Fällen als ein so wesentliches Moment für die Entstehung nervöser Reaktionen bezeichnen können, dass auch aus diesem Grunde die Frage der Dienstbeschädigung oft zu verneinen sein dürfte.

Allgemein gültige Grundsätze wird man natürlich für die Beantwortung dieser Fragen nicht formulieren können. Man wird von Fall zu Fall entscheiden müssen. Die Entscheidung sollte aber nur in der Hand von wirklich Sachverständigen liegen. Man wird nicht von jedem Arzte Fachkenntnis auf diesem Gebiete verlangen können. Die Gutachtertätigkeit in diesen Fällen von Kriegsneurosen darf nicht so gehandhabt werden, dass infolge falscher Humanität und nachgiebiger Schwäche der Energielosigkeit und hypochondrischen Aengstlichkeit der Leute Vorschub geleistet wird.

Schätzungsweise habe ich unter den 1120 Fällen meines Lazarettes 720 zusammenstellen können, in denen meiner Meinung nach im Moment der Rückkehr in den Zivilberuf eine Einschränkung der Erwerbsfähigkeit durch Dienstbeschädigung hätte abgelehnt werden müssen. Die Zahl solcher Fälle lässt sich aber sicher noch erhöhen.

Literaturverzeichnis.

- Wollenberg, Nervöse Erkrankungen bei Kriegsteilnehmern. Münchener med. Wochenschr. 1914. Nr. 44.
 Derselbe, Zur Lehre von den traumatischen Neurosen. Kriegsärztliche Erfahrungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1916. Bd. 101. H. 4.
 Oppenheim, Die Neurosen infolge von Kriegsverletzungen. Berlin 1916.
 Horn, Ueber Schreckneurosen in klinischer und unfallrechtlicher Beziehung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1915. Bd. 55.
 Rosenfeld, Ueber einige Formen der vasomotorischen Neurose. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. 1901. Nr. 220; Med. Klin. 1907. Nr. 33.

XIII.

Eine psychogene Massenerkrankung zu Regensburg im Jahre 1519 und 1520.

Von

Dr. Hermann Schöppler.

Zu allen Zeiten hat es leicht empfängliche Gemüter gegeben, die augenblicklichen seelischen Erregungen folgend durch ihr eigenartiges Benehmen auffallend auf ihre Umgebung gewirkt haben und auf diese wiederum wie ansteckend wirken konnten. So sehen wir die geschichtlichen geistigen Epidemien entstehen, von denen die bekanntesten sind die von Hecker¹⁾ beschriebene Tanzwut, die Medardusepidemie (1729—39), die Besessenheitsepidemie in Morgina-Savoyen (1857—62), die Predigerkrankheit im südlichen Baden (1852—53) u. a. m. Und wenn wir sie näher betrachten, so fällt uns an ihnen sofort auf, dass sie alle so ziemlich aus einer Wurzel ihren Ursprung ableiten können. Bis zu den Anfängen der Geschichte des menschlichen Lebens lässt sich verfolgen, wie die Religion auf den Werdegang der Menschheit ihre ganz besondere Einwirkung hatte. Seelisch krankhaft veranlagte Menschen unterlagen dann nur zu häufig der gewaltigen Alteration, die durch rituelle Handlungen, Versammlungen mit aufregenden Zeremonien, mystische Vorstellungen usw. verwirrend auf ihr Gemüt und Seelenleben einwirkte. So können wir als Ursache geistiger Epidemien in der weitaus grössten Zahl derselben Personen auffinden, die durch den mächtigen Faktor Religion mit allen seinen Nebenerscheinungen bei schon bestehender krankhafter Veranlagung aus ihrem seelischen Gleichgewicht gehoben wurden. Ich weise hier nur auf die Entstehung des Kinderkreuzzuges 1212, auf die Medardusepidemie 1729, auf die Ducho-borzen u. a. m. hin.

Auch die ehemals freie Reichsstadt Regensburg kann zu dem Kapitel der psychischen Epidemien einen bemerkenswerten Beitrag liefern.

1) Hecker, J. F. C., Die grossen Volkskrankheiten des Mittelalters. Berlin 1865.

Wie so häufig, lässt sich auch hier der ganze eigenartige Vorgang auf ein in das Gebiet der Religion fallendes Ereignis zurückführen.

Lange schon bestand gegen die in der Stadt wohnenden Juden eine gereizte Stimmung der Bürgerschaft. Als ein redegewandter Prediger noch diesen stillen Hass in seinen Amtshandlungen schürte, kam es endlich im Jahre 1519 zur Austreibung der Juden, zur Zerstörung ihrer Synagoge und zur Erbauung einer Marienkirche an dieser Stelle. Als bald begannen nun auch die Wallfahrten und mit ihnen kam es zu einer Wanderbewegung der Massen, die nach den Schilderungen der Chronisten unzweifelhaft bereits das Gepräge des Krankhaften zeigten. So schreibt Gemeiner¹⁾:

1519. Die ganze Nachbarschaft verlobte sich herein zur wundertätigen Maria, und, was sich ereignete und geschah, ward ihrer Wunderkraft zugeschrieben. Täglich und stündlich meldete sich bey den Kirchenpröpsten zur schönen Maria eine große Anzahl Kirchfahrtler, die aus weiten Ländern kommend, sehend, hörend und gehend worden zu seyn behaupteten²⁾ und einen inneren Drang zu fühlen vorgaben, von der erlangten Hilfe Anzeige zu machen. Der Domprediger Hubmeyer hielt, weil er vom Rathe den Kirchenpröpsten beygeordnet worden war, über die Anzeigen von Wunderkuren eine Art von Tagebuch und zog über manche sich zugetragenen besonderen Umstände genauere Erkundigung ein. Es ist viel frommer Betrug dabey untergelaufen, und mancher war von seiner erhigten Einbildungskraft selbst hintergangen worden. Ueberwiesene Betrügereyen wurden hart jetzt bestraft. Paul Spießer und ein gewisser Jörg Tobel wurden um solcher Dinge willen ins Gefängnis geworfen. Der erstere war von Nürnberg gekommen und hatte vorgegeben, als ein blinder Mann sich der schönen Maria verheissen und auf dem Wege, je näher er der Stadt Regensburg gekommen, je mehr sein Gesicht wieder erlangt zu haben, der einfältige Mensch hatte aber nicht bedacht, daß er nach seiner eigenen Angabe aus einem Hospital gekommen war, in welches, der Stiftung zufolge, Blinde gar nicht aufgenommen werden durften. Der Magistrat von Nürnberg hatte daher auf geschehene Anfrage in dem Antwortschreiben Spießers Vorgehen selbst in Zweifel gestellt. Von den Geistlichen der Capelle wurden jedoch solche Wunderzeichen öfters ohne sorgfame Prüfung, wenn die gutachtliche Meinung der Kirchenpröpste nicht ganz entgegen war, aus Eigennutz als echt begutachtet, von den Kanzeln verkündigt und durch den Druck, oder mit zierlicher Schrift auf Tafeln geschrieben, in der Capelle bekannt gemacht.

1) Gemeiner, C. Th., Der Regensburgischen Chronik vierter und letzter Band etc. Regensburg 1824.

2) Ein Blinder, der von Wien gekommen war, hatte aller Augen auf sich gezogen. Der Nagler hat denselben in gedachtem Liede besungen: gross Genad ist uns herkumen, das ist uns wohl bekannt, ein Blinder hats vernummen, so weit in fremdem Land, gen Regensburg thät er ziehen, zu der schönen Maria fliehen, er ging auf seinen Knieen um die Kapell so schön. Das sah manninger Mann. Dreimal er das verbrachte mit grosser Andacht sein . . . die Herren all beysammen sahen das Wunder an, Sigmund Schwebel der fromme Hans Portner, Caspar Amman, die thun die Wahrheit geben, wie das ist geschehen. Der Blinde wurd gesehen zu der schönen Maria frey, das Gott gelobet sey.

1520. Die größte Teilnahme schenkte aber das gemeine Volk den häufigen Kirchenfeierlichkeiten und Patrocinien, die in diesem Jahre in der neuen Capelle stattgefunden hatten. Der erste Jahrestag ihrer Erbauung wurde stattlich begangen. Der Rath machte das Fest der Kirchweihe durch einen Anschlag dem Volke kund. Wer des Andacht hat, heißt es in der Bekanntmachung, mag sich (des Ertags vor dem S. Peterstage) dahin fügen, und Gott den Allmächtigen um glückselige Regierung dieser Stadt bitten. Die „scheinbaren“ großen Wunderzeichen, die darin, und nicht allein in der Kapelle, sondern auch in weiter Ferne an denen gewirkt wurden, die sich der schönen Maria verlobt hatten, zogen weit und breit ein unzählbares Volk her. Ganze Kirchenspiele hatten sich vereinigt u. kamen 10, 20 und mehrere Meilen weit her, um der schönen Mutter Gottes zu opfern und sich ihrer Fürbitte zu empfehlen. Wenn ein solcher Wallfahrtszug nachtllicher Weise mit Sang und Klang durch die Dörfer zog, so sprangen die Weiber auf und schlossen sich nicht selten in bloßem Nachtgewande demselben an. Wurden sie in ihren Tagesverrichtungen von solchen Pilgergruppen übereilt, so liefen sie mit, wie der Geist der Andacht sie gefunden und ergriffen hatte und ließen alles im Hause, Kinder und Gesinde und den Stall unverforgt liegen und stehen. In grotesken Gestalten, wie nackte Wilde, mit der Heugabel, mit dem Rechen oder mit einer Sense, die Weiber mit dem Melßfaß in der Hand kamen viele nach Regensburg. Man hielt sie zum Teil für wahnsinnig oder bezaubert¹⁾. Es war bei dem gereizten Zustand der Gemüther nicht möglich, eine so große Volksmenge in Ordnung zu halten. Am St. Georgentage in der Pfingstwoche sollen — der Widmannsche Chronist bezeugt es — mehr als 50 000 Pilger hiergewesen seyn. Man hatte 27 000 Zeichen²⁾ an die Wallfahrer verteilt und kaum der dritte Mensch soll damit versehen worden seyn. Welche leer ausgegangen waren, oersanken in Wehmut und Verzweiflung. Der wenigste Teil konnte bei dem großen Zudrange des Volks zu den hölzernen Kirchlein, das mit schönen Madonnenbildern und mit geschnittenen Kunstwerken geziert war, gelangen und jedermann wollte doch sein Opfer selbst auf den Altar legen. Silber und Gold, Gesdmuck, Pfaiten (Hemden), Schleyer, Schauben, Wappenröcke, Wachs und wächserne Botive, alles nach hunderten und tausenden, die Wäsche zum Teil schmutzig und unrein, wie sie sich die Weiber in der Verführung vom Leibe gerissen, wurde in große, messingne Schalen, die auf dem Altar aufgestellt gewesen waren, gelegt und von einem der Kirchenpröpste oder

1) Im Original nicht gesperrt gedruckt. Ich hebe diesen Satz jedoch hervor, da er zeigt, dass schon zur Zeit der Wallfahrt selbst die Ansichten dahin lauteten, dass bei den Vorgängen nicht alles „normal“ sein konnte. D. Verf.

2) Die Angabe steht mit der Bau- und Kirchenrechnung der schönen Maria in offenbarem Widerspruch, ist auch an sich unwahrscheinlich. Nicht zu erwähnen, dass der Umfang der Stadt eine so unverhältnismässige Anzahl Fremder nicht gefasst haben würde, so geben die Rechnungen vom J. 1519 und 1520 genau an, wieviel Wallfahrtszeichen auf Kosten des Kirchenvermögens verfertigt worden seyen, nämlich: silberne 1799, bleyerne 10813. Von diesen Zeichen waren noch vor einigen Jahren etliche Abgüsse, die von den Goldschmieden Adrian Littich zu Landshut und M. Plank zu Regensburg verfertigt waren, vorhanden, die sich aber, wie so manches andere, in dieser Zeit verloren haben. Wallfahrtszeichen befinden sich noch heute im Besitz des historischen Vereins von Regensburg und in der städtischen Münzensammlung im alten Rathaus.

vom Sakristan in Empfang genommen und aufgeschrieben. Ein gewisser Ettlinger, vermutlich ein Hofmarktherr von Saulburg, hatte seinen Harnsch ausgezogen und in der Capelle aufgehangen; der Domherr Sparneder hatte ein schönes Gemälde verehrt, von anderen wurden Ewigelder, Pferde, Ochsen, Lämmer und Geiße, vorzüglich aber in unglaublicher Menge Hühner geopfert. Es mußte ein eigenes Haus am Ecke des Kramwinkels, das späterhin für den Prediger zu einer Wohnung eingerichtet war, in Miete genommen werden, um die Opfer, davon die vorzüglichsten eine Zeit lang in der Kirche zur Schau ausgestellt zu werden pflegten, dahin hinterlegen zu können, bis sie von Zeit zu Zeit in einem Freymarkte versteigert werden konnten.

Eine Menge wollte Wunder Gottes an sich verspüren und gerieth über diese überirdischen Gefühle in Entzückung.

Einige der Hilfe suchenden, an welchen sich die Wunderkraft nicht lebendig hatte erzeugen wollen, oder die zur Mutter der Gnaden nicht hindurch dringen konnten, befiel Zittern und Zagen und die fallende Krankheit; sie wälzten sich auf dem Boden, schrien und gebrühten sich so unmenschlich, daß die weltliche und geistliche Obrigkeit dem Unwesen zu steuern sich zur Pflicht gemacht hatte.

Der Rath schickte in die Orden, damit die Augustiner, die Dominicaner und die Baarfüßer Mönche eiligst herbey kämen, und das Volk zur Besinnung brächten.

Soweit der Chronist. Noch ausführlicher beschreibt diese psychogene Massenerkrankung Abt Coelestin¹⁾, der die Erzählungen Hagesii bringt, der die wunderbaren Heilungen vereinzelt mitteilt und ebenfalls davon spricht, dass das Volk wie „betrauscht oder bezaubert“ erschienen ist, denn viele wanderten im Hemd mit kaum bedeckter Scham wie in den Tag hinein, weder Ziel noch Zweck der Wanderung wissend in dem Schwarme mit.

Die aus jener Zeit erhaltenen Abbildungen zeigen, wie die wohl vermeintlichen oder auch wirklichen Kranken sich vor dem Marienbild zur Erde werfen, dort sich wälzen, in krampfartigen Stellungen herumliegen. Da die Bildwerke von keinem geringeren als Ostendorfer (1519) verfertigt worden sind, darf man ihnen wohl der Darstellung nach Glauben beimessen. Hier möchte ich gleich anfügen, dass der Ostendorfer'sche Einblattdruck in verschiedenen Werken eine Wiedergabe gefunden hat, die aber den Sinn des Blattes nicht richtig würdigt, so z. B. bei Fuchs und Kind²⁾, wo derselbe in den Dienst der Gynae-kokratie sich stellen muss.

Betrachtet man die ganze Bewegung der Jahre 1519—20 näher, so sieht man, wie auf Grund eines in das Gebiet der Religion fallenden Geschichtsereignisses: die Vertreibung der schon lange gehassten Judenschaft mit der darauf erfolgten Gründung einer Kirche „Zur schönen Marie“, die Ursache zu den Wallfahrten abgab. Getrieben noch durch

1) Ratisbona Monastica. Regensburg 1752.

2) Fuchs E., u. Kind A., Die Weiberherrschaft in der Geschichte der Menschheit, II. Bd. München.

einen fanatischen Prediger arteten sehr schnell diese Bittgänge zu ungewöhnlicher Form aus, so dass selbst die Behörden dann zwingend und bahnend auf die Massen einwirken mussten. Sieht man sich die Art und Weise an, wie die Menschen sich den Wallfahrtszügen anschlossen, ihnen beiwohnten, in Verzückung gerieten, von Krämpfen befallen wurden, sich wie „bezaubert“ gebärdeten, so kann man auch heute noch das Urteil fällen, dass es sich in unserem Falle um eine psychogene Massenerkrankung, um psychologische Zustände gehandelt haben muss, die in das Gebiet der Induktion, Hysterie und Psychogenie verwiesen werden müssen. Auch hier hatte also das religiöse Moment einen ausschlaggebenden Faktor für die Entstehung der „Epidemie“ abgegeben, wie dies schon von verschiedenen Autoren z. B. von Weygandt¹⁾, Weber²⁾, Hellpach³⁾, Gudden⁴⁾, Gaupp⁵⁾ u. a. m., die auf diesem Gebiete gearbeitet haben, gezeigt werden konnte. So mag denn auch vorstehende Arbeit einen weiteren Beitrag zu dem Kapitel: Wahn und Irrtum im Leben der Völker, bilden und so auch von dem Leser aufgenommen werden.

1) Weygandt, Beitrag zur Lehre von den psychischen Epidemien. Halle 1905.

2) Weber, Psychische Epidemien im Völkerleben. Umschau Bd. X.

3) Hellpach, W., Die geistigen Epidemien. Frankfurt a. M. 1906.

4) Gudden, H., Ueber Massensuggestion und psychische Massenepidemien. München 1908.

5) Gaupp, R., Wahn und Irrtum im Leben der Völker. Tübingen 1916.

XIV.

41. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 3. und 4. Juni 1916 in Baden-Baden.

Anwesend sind die Herren:

Allendorf-Karlsruhe, Assmann-Leipzig, zurzeit Karlsruhe,
L. Auerbach-Frankfurt a. M., Barbo-Pforzheim, Bayerthal-
Worms, Bäumlcr-Freiburg, Beetz-Stuttgart, Becker-Baden-
Baden, Bergenthal-Düsseldorf, Berliner-Giessen, Bethe-Frank-
furt a. M., Beyer-Roderbirken b. Leichlingen, Böckelmann-
Stephansfeld, Böhs-Wiesloch, Buttersack-Heilbronn, de la Camp-
Freiburg, Damköhler-Günzburg, Deetjen-Wilhelmshöhe, Dink-
ler-Aachen, Dillenburgcr-Strassburg, G. L. Dreyfus-Frank-
furt a. M., Ebers-Baden-Baden, Edinger-Frankfurt a. M., W. Erb-
Heidelberg, Eschbaum-Cöln, Fahrenkamp-Heidelberg, Feld-
bausch-Emmendingen, Finkelnburg-Bonn, M. Fischer-Wies-
loch, Gaupp-Tübingen, Gerhardt-Würzburg, Gierlich-Wies-
baden, Giese-Baden-Baden, Groetzer-Baden-Baden, Gross-
Schussenried, Grüner-Baden-Baden, Haardt-Emmendingen, Hag-
mann-Coblenz, B. Hahn-Baden-Baden, Hauptmann-Freiburg,
Hauser-Mannheim, Haymann-Konstanz, v. Hess-München,
Heinsheimer-Baden-Baden, Hezel-Wiesbaden, Hoche-Freiburg,
Hoestermann-Heidelberg, zurzeit Karlsruhe, Hübner-Baden-
Baden, Hübner-Bonn, Hügel-Klingenmünster, Jahncl-Frank-
furt a. M., Jolly-Halle, F. Kaufmann-Mannheim, Kehr-Hamburg,
Kehrer-Freiburg-Bärenstein, Kispert-München, König-Bonn,
Leva-Strassburg, H. Levy-Stuttgart, Lotmar-Bern, zurzeit Baden-
Baden, L. Mann-Mannheim, Meitzen-Wiesbaden, M. Meyer-Köp-
perni. S., Mörchen-Wiesbaden, Naegeli-Tübingen, Naunyn-
Baden-Baden, Neumann-Karlsruhe, Nissl-Heidelberg, Nonne-
Hamburg, Obkircher-Baden-Baden, Oster-Konstanz, Pfersdorff-
Strassburg, Pletzer-Bonn, G. Rath-Baden-Baden, Rieder-Coblenz,
Rosenfeld-Strassburg, Saenger-Hamburg, Schmidt-Freiburg,
Schmidt-Mainz, Schoenborn-Heidelberg, Scholz-Strassburg,
Schulze-Bonn, Schüle-Illcnau, Schwidop-Karlsruhe, zurzeit
Chefarzt Baden-Baden, Steiner-Strassburg, Stolzenburg-Göt-

tingen, Tuczeck-Marburg, Voss-Düsseldorf, Wallenberg-Danzig, Weichbrodt-Frankfurt a. M., M. Weil-Stuttgart, Weintraud-Wiesbaden, Westphal-Bonn, Wollenberg-Strassburg, Zacher-Baden-Baden.

Folgende Herren haben die Versammlung begrüsst, bzw. ihr Fernbleiben entschuldigt:

Buder-Winnental, Duda, Korpsarzt, XV. Res. A. K., Erlenmeyer-Blendorf, Eschle-Sinsheim, Friedländer-Hohe Mark, v. Hecker, Obergeneralarzt, Hoffmann-Heidelberg, Kreuser-Winnental, C. v. Monakow-Zürich, v. Rad-Nürnberg, Römheld-Hornegg, Romberg-München, v. Strümpell-Leipzig.

I. Sitzung am 3. Juni, nachmittags 2 Uhr.

Der Geschäftsführer Prof. Dinkler-Aachen eröffnet die Versammlung und begrüsst die Anwesenden. Er gedenkt der im letzten Jahre verstorbenen Prof. Alzheimer-Breslau, Prof. Schwalbe-Strassburg und Hofrat Weizsäcker-Wildbad, zu deren Ehren sich die Versammlung von ihren Sitzen erhebt.

Zum Vorsitzenden der ersten Sitzung wird Prof. Nonne-Hamburg, für die zweite Sitzung Geheimrat Hoche-Freiburg gewählt.

Schriftführer: Privatdozenten Hauptmann-Freiburg und Steiner-Strassburg.

Es halten Vorträge:

1. Herr Nonne-Hamburg: „Ueber klinische Bilder von Tumoren des Conus terminalis mit negativem anatomischen Befund.“

In einem Falle, der 3 Jahre die charakteristischen klinischen Symptome einer Erkrankung des Conus-Cauda-Gebiets bot, und bei dem ätiologisch nichts zu eruieren war, fand sich bei der Sektion makroskopisch und mikroskopisch am Rückenmark und an den Cauda-Wurzeln keine palpable Anomalie. N. bespricht die einschlägige Literatur, die neueren Erfahrungen über Erkrankung des Conus (Oppenheim, Elsberg, Nonne, Adler, Kurt Mendel, Hans Curschmann, Ornstein), ferner die Fälle von spontaner Rückbildung klinischer Bilder von Kompression des Rückenmarks (Boettiger, Eduard Müller, Henschen, Bruns, Oppenheim, Kredel, Maass, Nonne), rekapituliert die Erfahrungen über Pseudo-Tumor cerebri und erörtert die Frage, ob es angesichts solcher Fälle, wie des jetzt von N. beschriebenen, gerechtfertigt ist, von Pseudo-Tumor spinalis zu sprechen. (Eigenbericht.)

2. Herr Wollenberg-Strassburg: „Ueber funktionelle Extremitätenlähmungen (mit Krankenvorstellung).“

Es wurden vorgestellt zuerst 3 Fälle von schlaffer Lähmung, und zwar einer, in dem die rechte Hand, je einer, in dem der rechte und der linke Arm

betroffen war. In allen Fällen war die elektrische Erregbarkeit normal, und bestanden ausgesprochene Störungen der Sensibilität und der Vasomotoren. Immer entsprach die Lähmung der Körperstelle, an welcher die Verwundung stattgefunden hatte. Die Erkrankung war in 2 Fällen ausgesprochen monosymptomatisch. In einem Falle, der sich durch besonders ausgedehnte Sensibilitätsstörung auszeichnete, bestand eine auffällige gemüthliche Erregbarkeit, und hier hatte sich etwa $1\frac{1}{2}$ Jahre nach dem die Krankheit herbeiführenden Ereignis infolge einer neuen Gemütsbewegung eine unvollkommene Lähmung des linken Beines hinzugesellt. Der 4. Fall zeigte am linken Bein das Bild der Oppenheim'schen Akinesia amnestica, welche aber lange Zeit nach der Verwundung, gleichfalls infolge einer psychischen Erregung, sekundär aufgetreten war. Der 5. Fall ist durch sehr hochgradige Zyanose, Oedem und Kälte der gipfelnden Teile des verletzten Beines ausgezeichnet, in welchem auch die Beweglichkeit erheblich herabgesetzt ist. Der 6. Fall endlich zeigte ähnliche Störungen in geringerem Grade nach einer einfachen Fussverstauchung.

Der Vortragende führt dann aus, dass die in dem zweiten der vorgestellten Fälle so klar zutage liegende Entstehung der Erscheinungen zu der Annahme berechtige, dass auch die anderen Fälle psychogener Natur seien. Der eine der Fälle von schlaffer Monoplegie lege den Gedanken nahe, dass vielleicht in manchen Fällen traumatisch entstandene primäre lokale Angioneurosen das Material für die weitere psychische Verarbeitung lieferten. Das Wesentliche bleibe dabei aber immer der psychische Vorgang. Der affektvolle Zustand, den wir im Augenblick der Schädigung und mehr oder minder lange darüber hinausdauernd annehmen dürfen, schaffe einen guten Boden für das Haftenbleiben von fremdartigen Organgefühlen, die von irgend einer verletzten Körperstelle ausgelöst werden. Dieser Vorgang spiele sich entweder im Augenblicke der Schädigung selbst ab (traumatische Suggestion Charcot's) oder es komme zur langsameren Ausarbeitung unter dem Einfluss der von dem Gliede dauernd ausgehenden Reize, wobei Aufmerksamkeit und Wunschtendenzen fixierend wirken. (Eigenbericht.)

3. Herr Rosenfeld-Strassburg: „Ueber funktionelle Lähmungen bei Kriegsverletzten.“

Vortragender demonstriert 5 Fälle mit funktionellen Extremitätenlähmungen bei Kriegsverletzten. Diesen Fällen ist gemeinsam: die schlaffe Armlähmung, die normale elektrische Erregbarkeit sämtlicher Muskeln für beide Stromarten, die mehr oder weniger ausgesprochenen angioneurotischen Störungen, eine leichte Abmagerung der gesamten Muskulatur ohne nennenswerte Atrophie der Knochen und der anfangs stets vorhandene Verlust des Organgefühls in der betreffenden Extremität, verbunden mit handschuhförmigen Anästhesien. Ferner ist beachtenswert, dass die funktionelle Lähmung sich stets auf der Seite der Verletzung findet. In sämtlichen Fällen fehlen neuropathische und psychopathische Antezedentien. Gleichgültig für die Entstehung, die Schwere und den Verlauf solcher Lähmungen sind: die Schwere des Traumas, die Art und der Ort der Verletzung auf der gleichen Körperhälfte, die Intensität des psy-

chischen Shocks und die Intensität der sogenannten mechanischen Erschütterung. Alle diese Faktoren können variieren und vollständig fehlen. Die psychogene Natur der Störung tritt in vielen Fällen deutlich zutage und gibt sich zu erkennen in hysterischen Sensibilitätsstörungen, in raschen Remissionen in der Intensität der Lähmung, in psychisch bedingter Verschlechterung des Zustandes und in guter Reaktion auf suggestive Therapie, auf Arbeitstherapie und Beschäftigung im Beruf. In manchen Fällen dominieren die schweren angioneurotischen Störungen mit Verlust des Organgefühls in der betreffenden Extremität. Die angioneurotischen Störungen können zum Teil, wie z. B. die Oedembildung, sekundärer Natur sein und ihrerseits dann die Trophik des Arms und dadurch die Prognose des Falles ungünstig beeinflussen. Es ist aber nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, dass gewisse Funktionsänderungen im vasomotorischen System der betreffenden Extremität beim Zustandekommen der Organgefühlsstörung daselbst im Moment der Verletzung eine Rolle spielen, und somit ein wichtiges Glied in der Kette von Umständen darstellen, welche zu der Entstehung dieser funktionellen Lähmungen bei jungen Männern ohne nervöse Antezedentien führen. (Eigenbericht.)

4. Herr Mann-Mannheim: „Ueber rasche Wiederkehr der motorischen Funktion nach Ulnarisdurchschneidungen mit Krankendemonstration.“

Mann berichtet über 9 Fälle von Ulnarisresektion, die durch auffallend rasche Wiederkehr der Motilität interessant sind. Er hebt ausdrücklich hervor, dass die Fälle nicht etwa als Operationsresultate gezeigt werden, sondern als Merkwürdigkeit, für die eine befriedigende Erklärung bisher fehlt.

Ungewöhnlich rasche Wiederkehr der motorischen Funktion ist auch von anderer Seite wiederholt berichtet worden. Vortragender erinnert an die in der Bardenheuer'schen Arbeit 1908 angeführten Fälle, von denen fünf ebenfalls den Ulnaris betrafen, an den von Goldmann 1906 vorgestellten Fall von Resektion eines Stückes Ulnaris ohne Funktionsausfall, an Fälle von Thiemann, Hohmann, Cassierer und Nonne. Bei den vom Vortragenden beobachteten Verletzungen peripherer Nerven ist eine so rasche Wiederkehr nur beim Ulnaris gesehen worden. Es waren Fälle, bei denen die Verletzung schon mindestens drei Monate zurücklag, die diagnostisch sicher waren (Atrophien, trophische Störungen, komplette Ea.R., sensible Störungen, die dem Versorgungsgebiet des Ulnaris entsprachen), und bei denen die Autopsie in vivo einen dem klinischen Befund entsprechenden anatomischen ergab. Die Fälle werden durch nachstehende Tabelle kurz erläutert; Fall 1 erinnert an den von Goldmann berichteten.

M. bespricht kurz die Erklärungsmöglichkeiten, die durchweg nicht voll befriedigen. Eine prima intentio hält M. auch im Fall 1, der zunächst an eine solche erinnern könnte, für ausgeschlossen. Die Auswachsungstheorie, autogene Regeneration, Kombination von Auswachsung und autogener Regeneration, Kollateralbildung möglicher Anastomosen vom Medianus werden kurz kritisch angeführt.

Fall	Verwundung	Muskelbefund	Elektr.	Operation	Wiederkehr der Funktion
1	17. 3. 1915 Rechter Oberarm, unteres Drittel. G. G.	leichte Schwäche beim Händedruck	leichte galvanische Zuckungsträgheit in Hypothenar u. Interossei	11½ Monate nach der Verletzung Resektion eines Neuroms, 2 cm lang	Motorisch. Befund ebenso gut wie vor der Durchschneidung.
2	27. 8. 1914 Dicht oberhalb d. Ellenbogens G. G.	Lähmung des Hypothenar, Interossei, III und IV, Atrophie der Interossei und Hypothenar	kompl. Ea. R. im Hypothenar u. Interossei I, III, IV, nur oberhalb der Narbe ansprechbar	10 Monate nach der Verletzung Narbensektion, 5 cm (Nervenenden bajonettartig in der Narbe übereinander)	1 Stunde nach d. Operation.
3	25. 10. 1915 3 cm oberhalb d. Ellenbogens G. G.	Lähmung des Hypothenar u. Interossei, Atrophie	kompl. Ea. R. im Hypothenar und Interossei	3 Monate nach der Verletzung Narbensektion, 2 cm	nach einigen Stunden.
4	10. 2. 1915 Oberarm G. G.	Lähmung der Interossei, d. Hypothenar, Thenar, Parese der Hand- u. Fingerbeug.	kompl. schwere Ea. R. in allen Ulnarmuskeln	8 Monatenach der Verletzung Naht nach Durchtrennung	n. etwa 8 Std.
5	28. 1. 1915 Oberarm G. G.	Lähmung des Hypothenar u. Interossei, Atrophie	kompl. Ea. R. im Hypothenar u. Interossei, nur oberhalb der Narbe ansprechbar.	8½ Monate nach der Verletzung Narbensektion, 1½ cm	do.
6	9. 5. 1915 Hoch am Oberarm G. G.	Interossei, Hypothenar, Thenar, Atrophie	kompl. Ea. R. in Interossei, Hypothenar, Thenar. Partielle Ea. R. im Flex. carp. ulnaris	9 Monate nach der Verletzung Narbensektion, 2 cm	n. etwa 24 Std.
7	24. 5. 1915 G. G.	Flex. carp. ulnaris, Hypothenar, Interossei, Atrophie	kompl. Ea. R. im Flex. carp. ulnaris, Hypothenar u. Interossei	6 Monate nach der Verletzung Narbensektion, 2½ cm	3 Wochen nach d. Operation.
8	12. 2. 1915 Oberarm	Lähmung der Interossei u. Hypothenar, Atrophie	kompl. Ea. R. in den gelähmten Muskeln	8 Monate nach der Verletzung Narbensektion, 1½ cm	n. 3 Wochen.
9	21. 5. 1915	do.	kompl. Ea. R. im Hypothenar u. Interossei, Nerv nur oberhalb der Narbe ansprechbar	10½ Monate nach der Verletzung Narbe 2—3 cm lang exzidiert	do.

Fall 1 ohne Ausfall. — 5 folgende Fälle Wiederkehr innerhalb 24 Stunden. — 3 Fälle innerhalb 3 Wochen. — 3 Fälle (3, 6 und 9) nach anfänglicher Besserung leichte Verschlechterung. — 3 Fälle (2, 5 und 9) elektr. nur oberhalb der Narbe ansprechbar.

Da die zur Verfügung stehende Zeit abgelaufen ist, werden die Fälle ausserhalb der Versammlung demonstriert. (Eigenbericht.)

5. Herr Lotmar-Bern: „Zur Lehre von den funktionellen Lähmungen (mit Krankendemonstration).“

Bei einem 22jährigen Infanteristen ist im September 1915 nach halbjährigem Felddienst, ohne Einwirkung von Granatexplosion oder dergl. und ohne äussere Verletzung, beim Marschieren Spannungsgefühl im linken Knie, bald darauf stechender Schmerz im linken Hüftgelenk mit hochgradiger Bewegungsbeschränkung und starkem Hinken eingetreten. Im Lazarett kamen dazu Schmerzen auch in linker Hand und linkem Fuss, Verdickung derselben, Blauwerden beider Hände und Füsse, links überwiegend. Die Untersuchung ergibt jetzt: starker Bewegungsschmerz im linken Hüft- und Ellbogengelenk, geringerer im linken Hand- und Schultergelenk, Spannungsgefühl im linken Kniegelenk, nirgends Knirschen oder Knacken, der Schmerzhaftigkeit entsprechender überwindbarer Muskelwiderstand bei passiver Bewegung; röntgenologisch leichte Atrophie der Gelenkkörper des linken Ellbogengelenks, negativer Befund am linken Hüftgelenk und Hand. Leichte, nicht wegdrückbare Hautschwellung am linken Handrücken und Fingern sowie an linker Knöchelgegend; hochgradige Zyanose der linken Hand, des linken Knies und Fusses, viel geringere der entsprechenden Teile rechts. Ausgesprochene Parese des ganzen linken Arms und Beins von funktionellem Charakter, eine sich ebenfalls als funktionell kennzeichnende Empfindungsstörung links am Ober- und Unterarm, Rumpf, Ober- und Unterschenkel für Schmerz und Temperatur, etwas weniger ausgebreitet für Berührung. Stark erhöhte Schweisssekretion links am Rumpf und Bein, Steigerung der mechanischen Hautgefässerregbarkeit links am Rumpfe. Mässige diffuse Atrophie der Ober- und Unterschenkel, wie der Armmuskeln links. Sehr schwacher Rachenreflex, sonst kein Hirnnervenbefund. Mässige Pulsbeschleunigung, sonst kein innerer Organbefund. — Da für die vorliegende Parese, Empfindungs-, Gefäss- und Schweissstörung ein organisches Nervenleiden (besonders Polyneuritis oder Syringomyelie oder zerebrale Hemiplegie) sowie eine vasomotorisch-trophische Neurose (Acroasphyxia chronica) als Erklärung nicht in Betracht kommen, anderseits die vorhandene diffuse Muskelabmagerung und Gelenkatrophie die Auffassung des ganzen Bildes als funktionell (Hysterie) schwierig machen, erscheint folgende Deutung als die wahrscheinlichste: infolge schmerzhafter organischer Erkrankung der Gelenke des linken Arms und Beins traten Bewegungsstörung, (reflektorische) Muskel- und Gelenkatrophie auf. Zu der durch Schmerzen ausgelösten Schwäche, die sich weiterhin auf psychogenem Wege zu hochgradiger Parese steigerte, haben sich dann ebenfalls auf psychogenem Wege die sensiblen, vasomotorischen und sekretorischen Störungen gesellt. Die Beschränkung der ursächlichen Gelenkaffektion selbst auf die linke Seite entzieht sich einer Erklärung. Bemerkenswert ist das Uebergreifen der Akrozyanose auf die sonst unbeteiligte rechte Seite. — Symptomatologisch besteht offensichtlich Verwandtschaft zu solchen (z. B. traumatischen) Gelenkerkrankungen, in welchen ausser der häufigen, jetzt von den meisten als reflektorisch entstehend aufgefassten Muskel-, eventuell auch Knochenatrophie sowie lokalen vasomotorischen Störungen sich eine psychogene Empfindungsstörung findet. Vortragender sah vor kurzem einen Fall,

der in dieser Weise aufgefasst, aber ohne Zwang auch nach Analogie des hier demonstrierten gedeutet werden konnte. Vielleicht ist jene symptomatologische Verwandtschaft eine mehr als äusserliche, doch wäre dies einer ausführlicheren Darlegung vorzubehalten. (Eigenbericht.)

6. Herr Hoche-Freiburg: „Ueber die Frage der Dienstbeschädigung bei nervös und psychisch erkrankten Feldzugsteilnehmern.“

Der Vortragende erörtert die als Folgen nervöser und psychischer Kriegserkrankung zu erwartenden sozialen und finanziellen Schwierigkeiten, unter denen die Behandlung der traumatischen Kriegsneurosen an der Spitze stehen wird. Die Militär-Pensionsgesetze lassen von einem Einfluss der Friedenserfahrungen in der Unfallneurosen-Frage so gut wie nichts erkennen. Es ist aus verschiedenen Gründen, die näher auseinandergesetzt werden, mit Sicherheit zu erwarten, dass in zahlenmässig ungeheurem Massstabe Ansprüche aus tatsächlichen oder angeblichen nervösen Kriegsfolgen zur Anmeldung kommen werden. Der nach den allgemeinen bürgerlichen Erlebnissen beste Weg der Erledigung solcher Ansprüche, der endgültigen Abfindung mit kleinen Kapitalsummen, ist durch die jetzige Pensionsgesetzgebung ausgeschlossen. Das vom Reichstag angenommene Kapitalabfindungsgesetz bezieht sich nur auf Fälle mit stabilem Befunde, kapitalisiert in schematischer Weise nur einen Teil der Bezüge und ist nach allen Richtungen für das von uns zu erstrebende Ziel unwirksam. In Anbetracht der zweifellosen Tatsache, dass nur auf dem Wege der Kapitalabfindung eine schwere Schädigung der allgemeinen Volksgesundheit und Arbeitsfähigkeit durch Kriegsneurosen verhütet werden kann, erwächst den Nervenärzten die verantwortungsvolle Aufgabe, mit allen Mitteln nach einer Aenderung der bestehenden Pensionsgesetze zu streben. Der Vortragende berichtet über die von ihm bisher in dieser Angelegenheit unternommenen Schritte und erbittet das Interesse und die Mitwirkung der Versammlung, damit möglichst im Herbst dem Reichstag eine Novelle zum Kapitalabfindungsgesetz, die den Bedürfnissen der Sachlage auf dem Gebiete der Neurosen gerecht wird, vorgelegt werden kann. (Eigenbericht.)

7. Herr Hauptmann-Freiburg/Br.: „Die „Anfälle“ der Kriegsteilnehmer.“

Die Uebersicht über ein reichliches einschlägiges Material in der militärischen Beobachtungs-Station für Nervenranke führte zur Aufstellung folgender 3 Fragen:

1. Gibt es charakteristische Anfallssymptome, aus welchen allein die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie gestellt werden kann?
2. Gibt es eine „Kriegs-Epilepsie“, d. h. eine Epilepsie, die bei bis dahin intaktem Nervensystem allein auf die somatischen und psychischen schädigenden Momente des Felddienstes zurückzuführen ist? (Posttraumatische Epilepsie ist hierbei nicht berücksichtigt).

3. Kann man in der Gruppe der psychogenen Anfälle Untergruppen unterscheiden, oder ist alles der Hysterie zu subsumieren?

Unbedingt gültige Einzelsymptome im Anfall gibt es nicht (Zungenbisse, Pupillenträgheit, Urinabgang wurde auch bei psychogenen Anfällen beobachtet).

Der Nachweis irgend welcher somatischer hysterischer Störungen ist nicht unter allen Umständen ausschlaggebend für die Genese der betreffenden Anfälle (Vorkommen hysterischer Störungen bei sicherer Epilepsie, Vorkommen von hysterischen und epileptischen Anfällen am gleichen Individuum, was aber nicht „Hystero-Epilepsie“ genannt werden darf).

In ca 90 pCt. finden sich bei den Patienten mit psychogenen Anfällen erblich belastende Momente und degenerative Stigmata in der Vorgeschichte.

Eine Kriegs-Epilepsie gibt es nicht. In 99 pCt. fand Hauptmann hereditäre Belastung, degenerative Stigmata oder Anzeichen für das Vorliegen einer epileptischen Anlage, woraus geschlossen werden kann, dass nur ein von vornherein irgendwie prädisponiertes Gehirn durch die körperlichen und seelischen Schädigungen des Felddienstes zu einer epileptischen Äusserung veranlasst werden kann. — Die Annahme einer Dienstbeschädigung wird dadurch natürlich nicht berührt.

Sehr charakteristisch ist die Unabhängigkeit des Auftretens der epileptischen Anfälle von emotionellen Momenten. Ebenso bemerkenswert ist die besondere „Kriegsfreudigkeit“ der Epileptiker, beides so konstante Erscheinungen, dass sie differentiell-diagnostisch verwertet werden können.

Unter den psychogenen Anfällen sind 3 Gruppen zu trennen:

1. Hysterische Anfälle, weniger durch den Ablauf des Anfalls selbst charakterisiert, als durch das psychische hysterische Verhalten, den „Willen zur Krankheit“, der sich auch in dem gewissermassen demonstrativen Charakter des Auftretens des Anfalls bemerkbar macht.
2. „Reaktiv-psychogene“ Anfälle, d. h. solche, die, nachdem einmal durch ein emotionelles Moment (Granatshock etc.) der Weg des Anfalls gebahnt war, an den Patienten, auch gegen ihren Willen, infolge ihrer gesteigerten Reagibilität ablaufen, wenn ein neuer emotiver Reiz sie trifft.
3. Psychasthenische Anfälle, für deren Entstehen erschöpfende Momente (bei vorhandener Anlage) eine Rolle spielen. Vasomotoriker.

(Erscheint ausführlich an anderer Stelle).

(Eigenbericht.)

8. Herr Kaufmann-Ludwigshafen: „Die Ueberrumpelungsbehandlung der psychogenen motorischen Reizerscheinungen bei Soldaten.“

Kaufmann hält es für notwendig, die psychogenen motorischen Reizerscheinungen bei Soldaten zum Schwinden zu bringen, wenn dieselben die bei Feldzugsteilnehmern so gut wie nie fehlenden Erscheinungen der akuten

Neurasthenie überdauern. Er bedient sich zu diesem Zwecke nach entsprechender suggestiver Vorbereitung der Wachsuggestivmethode unter Zuhilfenahme kräftiger, unter Umständen schmerzhafter Wechselströme, unter Ausnutzung des militärischen Vorgesetztenverhältnisses: Erteilen der Suggestionen in schärfster Befehlsform unter Zuhilfenahme der militärischen Kommandoworte. Das Geheimnis des Erfolges liegt in der unerschütterlich konsequenten Durchführung der Behandlung in einer Sitzung. Psychogene Tremores und Tics bringt man auf diese Weise oft in wenigen Minuten zum Schwinden. Es kommt vor, dass die Störung zunächst zunimmt; das darf aber nicht veranlassen, die Sitzung zu unterbrechen. In vereinzelt sehr komplizierten Fällen hat Vortragender bis zu mehreren Stunden gebraucht.

Geheilt wurden auf diese Weise eine ganze Reihe von Tremores, Tics, spastischen und schlaffen Lähmungen, die verschiedenartigsten psychogenen Gehstörungen, Mutistische, Taubstumme, Aphoniker. — Kein Erfolg wurde erzielt bei Stottern und Tachypnoe.

Besonders indiziert ist das beschriebene Vorgehen bei verschleppten Fällen. Eine Kontraindikation bildet die Komplikation mit schweren Erscheinungen akuter Neurasthenie, mit hochgradigem Erethismus, mit sehr ausgesprochener explosiver Diathese. (Eigenbericht.)

9. Herr Kehrner-Freiburg/Br., z. Z. Res.-Laz. Bärenstein: „Ueber Entstehung und Behandlung der Kriegsneurosen.“

Kehrner stellt den erfreulichen Offensivgeist fest, der sich im Verlaufe des abgelaufenen Jahres seit der letzten Versammlung besonders im Bereiche des XIV. Armeekorps in der Behandlung der Kriegsneurotiker geltend gemacht hat. Er berichtet von den Erfahrungen, die er seit Herbst 1915 als Leiter des 100 bettigen „Funktionellen-Lazarets“ Bärenstein (bei Bühl, Höhe 800 m) gewonnen hat. Als das Wichtigste erscheint ihm das Durchsetzen der militärischen Autorität bis in alle Einzelheiten. Bei richtiger Unterbringung und Verteilung ist die Gefahr psychischer Infektion und Induktion fast gleich Null. Gelegentliche gerechte Disziplinierung ist besonders bei den „Verziehungshysterikern“, „psychopathisch Minderwertigen mit hysterischen Allüren, besonders den als Vaterlandsverteidiger“ sich Aufspielenden, auch wenn Schreck- oder Granat-Shock sie dienstunfähig gemacht hat, von heilsamer Wirkung. Seitdem Kehrner zur Prophylaxe grosser hysterischer Anfälle ev. regelmässig abendliche feuchte Ganzpackungen ausführt, hat er trotz Häufung der dazu Disponierenden nur mehr selten solche zu sehen bekommen. Zur Beseitigung der sinnfälligen funktionellen Reiz- und Lähmungserscheinungen ist zulässig und brauchbar jede Methode; es muss nur der nach der individuellen Färbung des Falles vorher modifizierte Heilungsentwurf mit aller durch ärztliche Ethik zu rechtfertigenden Strenge und unter Heranziehung aller Register militärischer und pädagogischer Autorität rücksichtlos bis zu Ende durchgeführt werden. Behandler und Behandelte müssen gleicher Weise in der Methode „aufgehen“. Die „kleinen“ Methoden auch in bezug auf das Anwendungsgebiet sind: Selbstausschaltung des Kranken aus seinem geistigen bzw. kameradschaftlichen Interessenkreise

durch die Folgen des Hauptsymptoms („Zutodelangeweilen“); Einschaltung eines mehrwöchigen Urlaubs nach Vergewisserung über günstige psychologische Struktur des familiären Kreises (Ehefrau, Braut) besonders bei kosmetisch unangenehm auffallenden Reizsymptomen; rationale Methode nach Dubois für die Stadien, in denen „Phobie ohne Fremdheitsgefühl“ bei dem Versuche der Symptomenüberwindung diese versperrt; Methode der Mobilisierung verdrängter oder (bildlich!) „sekundär atrophisch“ gewordener Bewegungsvorstellungen durch geduldig-strenges Wiedererlernenlassen der richtigen Innervationsverteilung. Die „grossen“ Methoden sind: Die Hypnose und die von ihm besonders ausgeübte „Gewalt-Exerzierkur“ (Exerzier-Reglement!). Kehrер vergleicht sie mit der Methode, die ein Reitkünstler anwenden muss, um ein durch schlechte Reiter an zahllose Unarten gewöhntes, „gutes“ Reitpferd durch genaue Einfühlung und Dosierung aller „Hilfen“ wieder in die korrekten Gangarten zu bringen. Dem Sporn würde der schmerzhaft elektrische Strom entsprechen, dessen Anwendbarkeit sich von Fall zu Fall ergibt, bei Analgesien unentbehrlich, bei misstrauisch-schüchternen Deblen gegenangezeigt ist. Sehr viel kommt auf die richtige Einschätzung des situativen Seelenzustandes bzw. der Persönlichkeit an. Natürlich zielt auch diese Methode nur darauf ab, sinnfällige Symptome aus der Dauerform in die „unschädliche Latenzform“ zu überführen. Anwendungsgebiet ist: Alles Funktionelle; ausser der anerkannten Hysterie alle „Oppenheim-Neurosen“ und alle Fälle mit der Etikette: Simulation oder Hysterie! Ausgeschlossen sind alle sicher organischen Erkrankungen, die echte nervöse Erschöpfung und die Organneurosen. Innerhalb jenes Gebiets sind so heilbar alle sinnfälligen Reiz- oder Ausfallerscheinungen an den Erfolgapparaten des spinozerebralen Systems, weitgehend beeinflussbar alle vorwiegend „autonomen Symptome“. Kehrер verfügt bereits über 3 Fälle, in denen schwere Oedeme der distalen Armabschnitte 12–24 Stunden nach der Heilung der „Akinesia amnestica“ bzw. „Reflexlähmung“, über einen, in dem Hyperhidrosis und einwandfrei festgestelltes Fieber bei Schüttelneurose verschwanden und in Wochen nicht wiederkehrten; über wieder andere, in denen die kardiovaskulären Anfälle beseitigt wurden. Kehrер kommt zu dem Ergebnis, dass in bezug auf psychische Beeinflussbarkeit zwischen Hysterie und „Oppenheim-Neurosen“ nicht der geringste Unterschied besteht. Obwohl Kehrер die Häufigkeit von vorwiegend „autonomen Störungen“ (vasovegetativen, trophischen, hidrotischen, kardiovaskulären etc.) bei Kriegsneurotikern besonders unterstreicht, spezielle Dispositionen für Zyanose, Oedem usw. für gewisse Fälle sogar postuliert, findet er doch, bei der Gegenprobe seines Materials, dass gerade die relativ geschlossensten Verbindungen von Symptomen dieser Kategorien bei Kriegsteilnehmern zu finden sind, die sich eines prononzierten Fronterlebnisses (Schreck, Granatshock usw.) nicht im geringsten entsinnen können.

Bei der Entstehung der Kriegsneurosen wirken psychische, psychophysische und rein körperliche Momente in grösster Variabilität in-, auf- und durcheinander. Die Dehnbarkeit der psychisch-nervösen Disposition zeigt sich besonders an den „negativen Fällen“, der nicht geringen Zahl von endogen

Nervösen verschiedenster Schattierung, besonders zu synkopalen, vagovasalen und ähnlichen Anfällen Disponierenden, die sogar nach sicherem Schreck- oder Granatshock weder Zeichen von Hysterie noch „Oppenheim-Neurosen“ zeigen. Fast eindeutig dagegen sind die Faktoren, welche die Ortswahl besonders der lateralisierten Reiz- oder Lähmungserscheinungen bestimmen. Es gibt kaum einen Fall, in dem diese nicht kausal oder aus verständlichem Zusammenhang, entweder aus der psychischen bzw. reaktiven Ueberwertigkeit des befallenen Körperabschnitts besonders beim „Trauma“ oder im Stadium der Restitution der traumatischen Bewusstlosigkeit oder aus einer irgendwie gearteten, — nervösen oder nicht nervösen, alten oder frischen — dynamischen Minderwertigkeit dieses Körperteils erklärbar wäre. So sehr Kehler auf die rein körperliche Grundlage vieler neurotischer Symptome Wert legt, von dieser Seite her sind sie nicht, vielmehr nur von der psychischen her, zu beseitigen. Mit Bezug auf die einfache Schreck- oder Granatshockwirkung hält Kehler die Formulierung für gerechtfertigt: Es gibt keine Stärke eines einmal auf dem gewöhnlichen Sinneswege das Gehirn treffenden Ueber-Reizes, deren sinnfällige Folgen bei vorher gesundem Organismus auf psychischem Wege nicht ausgleichbar wären, vorausgesetzt, dass nicht die Perzeptionsapparate des betreffenden Sinns selbst durch den physikalischen Reiz lädiert worden sind. (Eigenbericht.)

10. Herr Schmidt-Freiburg: „Ueber psychischen Puerilismus bei Kriegsteilnehmern.“

Der Vortragende berichtete über 2 Fälle von Puerilismus im Sinne von Dupré, Charpentier, Courbon und Sträussler. Das Syndrom des Puerilismus ist ein kleiner Ausschnitt aus dem polymorphen Bilde der Störungen nach Shockerlebnissen wie Granatexplosionen und Minenverschüttungen; es weist jedoch neben zahlreichen anderen klinischen Erscheinungen auf den Parallelismus hin, der die haftpsychotischen Erscheinungen mit den Störungen nach Shockerlebnissen im Felde verbindet. (Eigenbericht.)

11. Herr Schultze-Bonn: „Bemerkungen über traumatische Neurosen, Neurasthenie und Hysterie.“

Der Vortragende nimmt Bezug auf seinen vor 27 Jahren gehaltenen kurzen Vortrag über die sogenannte „traumatische Neurose“ auf der XIV. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Mit den damaligen Bemerkungen wurde die grosse Reihe der späteren Besprechungen des gleichen Gegenstandes eröffnet. Es wird ein kurzer Ueberblick über die historische Entwicklung der damals berührten Fragen gegeben, besonders über die etwaige Besonderheit einer nur nach Traumen sich entwickelnden Neurose, sodann über die Bedeutung der konzentrischen Einengung des Gesichtsfeldes und endlich über die Häufigkeit der Simulation und Uebertreibung.

Sodann wird über die Weiterentwicklung der Krankheitsbilder der Hypochondrie, Neurasthenie und Hysterie gesprochen. Der letzteren wird nach der Ansicht des Vortragenden jetzt von vielen ein viel zu breiter Raum zugewiesen;

die Neurasthenie müsse in sekundäre und primäre unterschieden werden. Sie seien keineswegs stets psychogener Natur, wenn auch von manchen leicht echt psychotische Zustände fälschlicherweise als Neurasthenie bezeichnet werden.

Dem neuerdings von Oppenheim gezeichneten Bilde der traumatischen Neurose im engeren Sinne fehle das Bild eines einheitlich gestalteten Symptomenkomplexes, wenn auch durchaus anzuerkennen sei, dass nicht alle solche Symptomenkomplexe stets psychogener Natur seien. Man müsse auch z. B. direkte Kompressionsstörungen zulassen, die nichts mit Hysterie zu tun hätten, die als Neurasthenien, oder einfach als funktionelle Lähmungen oder Krampfstörungen zu bezeichnen seien. Gleiche Störungen kämen aber auch nach anderen als mechanogenen Einwirkungen vor.

Gegenüber der traumatischen Reflexlähmung verhält sich der Vortragende ablehnend, schon weil es ihm nicht angebracht erscheint, eine derartige hypothetische Annahme in eine Krankheitsbenennung hineinzunehmen.

Von einzelnen hysterischen Krankheitserscheinungen wurde noch kurz auf das blaue Oedem Charcot's und auf das hysterische Fieber eingegangen. (Eigenbericht.)

12. Herr Westphal-Bonn: „Ueber einen Fall von ungewöhnlicher hysterischer Kontraktur.“

Der Kriegsfreiwillige S. wurde durch einen Granateinschlag im Schützengraben verschüttet. Keine schwereren Verletzungen, nur einige schmerzhaft Kontusionen besonders des linken Unterschenkels und Fusses. Während der Behandlung in verschiedenen Lazaretten entwickelte sich die eigenartige Stellungsanomalie des linken Unterschenkels und Fusses, wegen deren Patient in unsere Klinik überführt wurde. Es handelte sich um eine Auswärtsrotation des linken Fusses um 180° , so dass bei parallel gerichteten Füßen der linke Hacken nach vorn, die Zehen nach hinten standen. Die linke Wade war dabei nach vorn, das Kniegelenk nach aussen gedreht. (Demonstration der Photographien). Im Bett lag der linke Fuss völlig nach aussen rotiert bei leicht gebeugtem Knie mit seiner äusseren Kante der Unterlage auf. Die Muskulatur des Unterschenkels fühlte sich gespannt an, schon bei leichtem Druck traten Schmerzen auf. Ausserhalb des Bettes beim Stehen und Gehen trat sofort wieder die beschriebene abnorme Stellung des Fusses ein. Pat. vermochte trotz dieser hochgradigen Verdrehung des linken Unterschenkels und Fusses flott zu gehen, verlangte wieder an die Front zurück. Der Gang des Pat. mit nach vorn gerichtetem Hacken und nach hinten gedrehten Zehen bot ein recht groteskes Bild dar. Der Versuch, passiv die abnorme Fussstellung zu redressieren, rief die lebhaftesten Schmerzäusserungen hervor und misslang vollständig. In den betroffenen Muskelgruppen waren häufig neben fibrillären Zuckungen ausgiebige klonische Krämpfe gröberer Muskelbündel, die als sehr schmerzhaft bezeichnet wurden, zu konstatieren. Es bestand am linken Fuss und Unterschenkel eine strumpfförmige anästhetische Zone, bis etwas über das Knie hinaufreichend. Bis auf leichte vasomotorische Störungen (Tachykardie) im übrigen normaler Befund, insbesondere liess die Röntgenuntersuchung an den

Gelenken und Knochen keine Veränderungen erkennen. Psychisch etwas theatralisches Wesen, lebhafter Stimmungswechsel und abnorme Reizbarkeit.

Die Behandlung war sehr langwierig und stiess auf grosse Schwierigkeiten. Hypnose-Versuche, elektrische Behandlung versagten völlig. Es gelang schliesslich nach Richtigstellung des Fusses in leichter Narkose, durch Streckverbände (Gipsverbände), die unter energischster Suggestion angelegt wurden, die Störung ganz allmählich zu beseitigen, so dass Pat. als garnisondienstfähig entlassen werden konnte und z. Z. noch garnisondienstfähig ist.

Wir gehen wohl nicht fehl in der Annahme, dass es sich hier um einen recht ungewöhnlichen Kontrakturzustand von den Fuss nach aussen drehenden Muskelgruppen gehandelt hat. Auf den Reizzustand wiesen die erwähnten schmerzhaften Muskelzuckungen, die besonders lebhaft im Stadium des Nachlassens der Kontraktur in die Erscheinung traten, mit Deutlichkeit hin. Der Beginn der Stellungsanomalie des Fusses steht vielleicht mit Abwehrbewegungen desselben gegen die durch die Kontusionen hervorgerufenen Schmerzen, und eine durch diese bedingte „Zwangshaltung“ im Zusammenhang, welche dann im Laufe der Behandlung durch autosuggestive Einflüsse hochgradig gesteigert und in der abnormen Stellung fixiert wurde. Auf die psychogene Grundlage der Störung wiesen die anästhetische Zone, das hysterische Wesen des Pat., sowie die vorwiegend auf suggestivem Wege erzielte Heilung hin.

Bemerkenswerterweise konnte Pat. nach seiner Wiederherstellung die abnorme Stellung des Fusses in keiner Weise mehr hervorbringen; ich hebe diesen Umstand besonders hervor, da auch unter physiologischen Verhältnissen bei grosser Uebung ähnliche bizarre Fussstellungen und groteske Gangarten wohl hervorgebracht werden können, wie man es mitunter bei Vorführungen von Clowns und Parterreakrobaten zu beobachten Gelegenheit hat. (Eigenbericht.)

13. Herr Ph. Jolly-Halle/S., z. Z. Nürnberg: „Ueber Kriegsinvalidenfürsorge für Nervenkranken.“

Es empfiehlt sich nicht, die dienstunbrauchbar werdenden Nervenkranken in eigenen Lazaretten zu vereinigen, weil dieselben ungünstig aufeinander einwirken würden, und weil es öfter für den Kranken recht gut ist, wenn er nicht weiss, ob er wieder Dienst machen muss oder nicht; ebensowenig ist es angebracht, die invalide werdenden unter die andern Invaliden zu mischen, da die richtige Beurteilung der Nervenkranken Sache des Spezialisten ist, und ihre Behandlung eine gewisse Gleichartigkeit verlangt, wie z. B. Alkoholabstinenz notwendig ist; auch würden Leute mit Krampfanfällen andere Kranke sehr stören, Hysteriker würden an chirurgischen Kranken viel Nachahmenswerthes finden. Man sollte also wie bisher die Nervenkranken ohne Rücksicht auf ihre spätere Dienstfähigkeit im Lazarett belassen.

Die Ziele der Kriegsinvalidenfürsorge für dieselben sind möglichste Besserung des Zustands, Wiedergewöhnung an Arbeit und Unterbringung am besten im alten Beruf. Für die ersten beiden Punkte ist ein wichtiger Faktor Beschäftigungs- und Arbeitstherapie im Lazarett. In dem meiner Leitung unterstehenden Lazarett mit 200 Betten haben wir nach langen Ver-

handlungen auf Kosten der städtischen Kriegsinvalidenfürsorge Nürnberg die folgenden Einrichtungen getroffen, in denen unter Aufsicht von Sachverständigen gearbeitet wird: Ein Zeichensaal für Bauhandwerker (Maurer, Tischler, Schlosser etc.), eine Werkstätte für Kunstgewerbe (Maler, Lackierer, Bildhauer, Friseure etc.), eine Werkstätte für Tischler und eine solche für Metallgewerbe, Arbeitsgelegenheit für Schuster und Schneider, Unterrichtskurse für Kaufleute und Gewerbetreibende; ferner ist noch die Anstellung eines Hilfsschullehrers für Leute mit Schädelanschüssen und für allgemeinen Volksschulunterricht beantragt. Dass für Landwirte keine Arbeitsgelegenheit besteht, ist kein sehr grosser Mangel, da dieselben meist sehr nach Hause drängen, auf dem Land gebraucht werden und sich leicht in ihrem Beruf wieder zurechtfinden.

Nach den Erfahrungen an solchen Patienten, die schon seit langem die Schulungseinrichtungen in der Stadt besuchten, und an den jetzigen Patienten lässt sich sagen, dass der Eifer der Leute meist wider Erwarten gross ist, besonders da nur eine praktische, für den Beruf zu verwertende Tätigkeit ausgeübt, und möglichst durch Stellung besonderer Aufgaben das Interesse des Einzelnen geweckt wird. Besonders gute Erfolge haben wir bei den Verschlimmerungen der endogenen Neurasthenie und den Erschöpfungszuständen. Von diesen wurden viele wieder dienstfähig.

Von den Hysterikern ist ein kleiner Teil nicht zur Arbeit im Lazarett zu bringen. Auffallend wenig stört nicht allzu hochgradiges Zittern, was für die Beurteilung der Erwerbsfähigkeit wichtig ist. Krampfanfälle blieben öfter ganz aus. Bei Zwangshaltungen und Lähmungen hysterischer Natur war der Erfolg gering.

Leute mit organischen Lähmungen lernten die gebliebenen Fähigkeiten gut auszunützen und sich wieder an den Gedanken der Arbeit zu gewöhnen.

Psychopathen und Imbezille nahmen kaum an den Kursen teil, da dieselben nach ganz kurzer Zeit wieder entlassen wurden.

Zur Invalidenfürsorge gehört ferner besonders die Berufsberatung und die Unterbringung im Beruf. Letztere ist Sache der gemeindlichen, staatlichen und anderen Einrichtungen, während bei ersteren auch der Arzt ein Wort mitzusprechen hat. In letzter Zeit war ich bei der Berufsberatung in unserem Lazarett regelmässig dabei. Man erfährt dabei manche wichtige Einzelheiten über praktische Folgen der Erkrankung und den Beruf des Patienten und kann so dessen Erwerbsfähigkeit gerechter einschätzen, andererseits kann man die häufigen Uebertreibungen der Patienten gegenüber dem Berufsberater richtigstellen. Praktisch am meisten geschädigt von unseren Kranken sind — um nur einiges zu erwähnen — Leute mit Schädelanschüssen und epileptischen Krampfanfällen, da dieselben wegen der Krämpfe von maschinellen Betrieben ausgeschlossen werden und nicht in der Höhe arbeiten können, ausserdem durch die zerebralen Allgemeinerscheinungen wie Kopfschmerzen und Schwindel beim Bücken ganz abgesehen von besonderen Herderscheinungen sehr gestört sind. Auch die Leute mit hysterischen Krampfanfällen sind wegen derselben in der Möglichkeit, eine Stellung zu finden, oft erheblich beeinträchtigt, während die Intelligenten unter den Invaliden häufig früher in ihrer Ausbildung Ver-

säumtes nachholen können, z. B. die Meisterprüfung nachmachen und sich öfter mit Vorteil spezialisieren, so statt Bauführer, der auf dem Bau herumklettert, wegen Schwindelneigung Bauzeichner werden, ist es besonders schwierig, etwas für Debile zu finden. Letztere sind oft ungelernte Arbeiter und sind eigentlich relativ mehr geschädigt, wie ihre Schicksalsgenossen mit guter Intelligenz. Gerade diese etwas minderwertigen Elemente, aber auch manche ganz intelligente, jedoch wenig arbeitsfreudige Leute drängen sehr zu den sogenannten Verlegenheitsberufen der Portiers, Ausgeher und dergleichen, auch Schreiber wollen sehr viele Leute werden. Wenn die Leute nicht auf die Ratschläge hören, und wenn ihnen der Wille zu ernsthafter Arbeit fehlt, so kann man sie nur dem Daseinskampf überlassen.

Es ist sehr zu bedauern, dass für die funktionellen Neurosen noch nicht die Möglichkeit einer einmaligen Abfindung besteht, da voraussichtlich durch die Rente viele von diesen Leuten für die Dauer verdorben werden. Die von manchen Stellen gehoffte wesentliche Besserung durch Austritt aus dem Militärverband und Beendigung des Kriegs dürfte nur im beschränkten Masse eintreten. (Eigenbericht.)

14. Herr G. Voss-Düsseldorf: „Erfahrungen über Simulation bei Militärpersonen.“

Im Gegensatz zu der Meinung der meisten Fachleute, dass Vortäuschung und Uebertreibung bei unseren Soldaten selten seien, wird ihr Vorliegen von Laien (Vorgesetzten), aber auch von Aerzten verhältnismässig häufig angenommen. Vortragender hat aus dem grossen Material der als Beobachtungsstationen dienenden Cölner psychiatrischen Klinik und Militär-Nervenklinik des VII. A. K. in Crefeld eine Reihe von Fällen zusammengestellt und geprüft. Die wegen Simulationsverdachtes Eingelieferten setzen sich aus Psychosen, Neurosen, organischen Krankheiten und Mischfällen zusammen. An Beispielen werden kurz die einzelnen Gruppen erläutert. Die Beurteilung echter Psychosen ist am einfachsten, schwieriger gestaltet sie sich bei Grenzzuständen (Psychopathen, Pseudologen etc.). Auffällig war die grosse Zahl der Schädelverletzungen unter den Verdächtigen: sie bieten trotz schweren organischen Störungen, Fremdkörpern, psychischen Defekten bei viel subjektiven Beschwerden der oberflächlichen Untersuchung nur wenig objektive Anhaltspunkte. Nach unserer Erfahrung ist diesen dauernd schwer Geschädigten gegenüber besondere Vorsicht in der kränkenden Annahme von Uebertreibung geboten. Zusammenfassend darf wohl gesagt werden, dass reine Simulation unter unserm Material sehr selten war; häufiger kommt Aggravation vor, sowohl bei organisch Nervenkranken, als auch bei Neurosen. Krankhafte Uebertreibung liegt oft genug im Wesen der klagsüchtigen Neurastheniker und vieler Hysterischen, sie muss von zweckbewusster Aggravation möglichst unterschieden werden. Die Schwierigkeit dieser Unterscheidung kann gross sein, sie erfordert eingehende Untersuchung mit Berücksichtigung des psychischen Befundes. Vor allem erscheint eine Zusammenarbeit der verschiedenen Fachleute (Chirurgen, Internisten und Nervenärzte) bei der Beurteilung dieser Fälle geboten, um

unseren oft so schwer geschädigten Patienten den kränkenden Verdacht der Uebertreibung oder Simulation zu ersparen. (Eigenbericht.)

15. Herr Dinkler-Aachen: „Ueber Insuffizienz der Wirbelsäule (Schanz) und ähnliche Krankheitsbilder auf kriegshysterischer Grundlage.“

Dinkler berichtet über das von Schanz gezeichnete Bild der Wirbelsäuleninsuffizienz; die charakteristischen Erscheinungen: Schmerzen in den Bauch- und Brustorganen ohne organische Grundlage, verbunden mit einem ausgesprochenen Druck- oder Klopfschmerz der Dornfortsätze der mittleren Brust- oder der Lendenwirbel. 1910 hat Zuelzer an die Beobachtungen Schanz' angeknüpft und im Gegensatz zu Schanz die Forderung aufgestellt, dass nur diejenigen Krankheitsfälle, in denen ausser den obengenannten Erscheinungen eine Deformierung der Wirbelsäule nachweisbar sei, als echte Wirbelsäuleninsuffizienzen zu bezeichnen sind; die Bronchialdrüsenentzündungen mit ihren Folgen und die gelenkrheumatische Erkrankung der Wirbelsäule sind streng abzutrennen. Zuelzer erwähnt einen typischen Insuffizienz-Fall von kypho-skoliotischer Verkrümmung der Wirbelsäule mit Schmerzen im Leib, die zu einer zweimaligen Gallensteinoperation führten. Solche Fälle sind bei einiger Ueberlegung leicht zu beurteilen. Schwieriger sind die typischen Fälle von Wirbelsäuleninsuffizienz ohne erkennbare Veränderung an den Wirbeln; folgender Fall mag zur Klarstellung des klinischen Bildes genügen: Bei einem 38jährigen Kaufmann treten Schmerzen im Lendentheil der Wirbelsäule am Ende des langen Arbeitstages auf, die in die Weichen ausstrahlen und bei Bettruhe sofort verschwinden; allmählich beginnen die Schmerzen schon nachmittags und mittags, dauern nachts längere Zeit an und erstrecken sich schliesslich bei Fortdauer der Arbeit in stehender Stellung auf den ganzen Tag und die Nacht; bei der Untersuchung ist die Lendenwirbelsäule ausserordentlich druck- und klopfschmerzhaft, die Haltung ist steif und unbeweglich; jede Behandlung (elektrische, Wasser-, Massage- etc.) bleibt erfolglos. Schmerzfreiheit und Heilung tritt ein, wenn die Wirbelsäule durch Liegen im Gipsbett entlastet und ruhig gestellt wird und später ein Stützkorsett längere Zeit getragen wird. Die Schmerzen entsprechen den sogen. Wurzelschmerzen und sind verständlich, wenn man eine Art Erweichung bestimmter Wirbel und eine dadurch bedingte Kompression der durchtretenden Wurzeln annimmt. Mit der Streckung der Wirbelsäule hören die Druckerscheinungen auf, und nach längerer Zeit nehmen die entlasteten Wirbel wieder normale Festigkeit an, so dass das Korsett wieder weggelassen werden kann. Nach den Erfahrungen im Kriege scheint das Krankheitsbild der Wirbelinsuffizienz auch akut im Anschluss an einen mit einer starken Stauchung der Wirbelsäule verbundenen Unfall (beim Springen mit dem Pferde etc.) vorzukommen. Bei letzteren Fällen ist grösste Vorsicht erforderlich, um Verwechselungen mit hysterischen Störungen zu vermeiden; werden hysterische Haltungsstörungen mit Gipsbett behandelt, so sind die Folgen in therapeutischer Beziehung sehr unerfreulich.

Nähere Mitteilung erfolgt in der Münch. med. Wochenschrift.

(Eigenbericht.)

Diskussion zu den vorausgegangenen Vorträgen:

Herr Bethe-Frankfurt a/M. (zu Mann's Vortrag): Bethe hält eine Erklärung der schnellen Restitution nach Nervennaht auf Grund präexistenter Anastomosen vom Medianus zum Ulnaris für wahrscheinlich. Durch die Operation werden Hemmungen aufgehoben, welche vorher die Funktion der Anastomosen mehr oder weniger behinderten. Dafür spricht, dass auch vorher die Lähmung im Ulnarisgebiet meist nicht vollständig war, und dass die Kraft und der Ernährungszustand der betroffenen Muskeln seit der Operation kaum Fortschritte gemacht haben. Eine *prima intentio* hält Bethe nach dem Erfolg des Tierexperiments für ganz ausgeschlossen.

Herr Edinger-Frankfurt a/M. (zu Mann's Vortrag): Ich halte es für wahrscheinlich, dass die Verschlechterung, die Herr Mann in einigen bereits geheilten Fällen wieder neu auftreten sah, auf Aufbrauch der noch schwachen Nerven durch ihre relative Ueberfunktion beruht. Jedenfalls war diese Ursache in einem meiner Fälle nachweisbar, wo ein Mann nach vollkommener Heilung einer Ulnarislähmung neu erlahmte, nachdem er, mit seiner neuen Kraft renommierend, einen Baum gefällt und zersägt hatte. Er ist später wieder genesen. Die Geheilten müssen geschont werden.

Herr Becker-Baden-Baden (zu Mann's Vortrag): Wenn die Befunde des Vortragenden vor der Operation immer ganz genau die vorhandenen Funktionen feststellten, so legt die auffallende unmittelbare Wirkung der Operation die Vermutung nahe, dass von dem dabei entfernten beschädigten Nervenstück zentripetale Reize ausgingen, welche hemmend auf die intakten anastomotischen zentrifugalen Bahnen wirkten.

Herr Mann (Schlusswort): Eine elektrische Reizung während der Operation ist nicht gemacht worden.

Die von Edinger angeführte Erklärung für die Verschlechterung der Funktion nach anfänglich guter Funktion erscheint Mann sehr plausibel. Die Leute haben sich in den Lazarettwerkstätten vielleicht überanstrengt.

Von den Erklärungsversuchen hält Mann die Annahme von Anastomosen vom Medianus für das wahrscheinlichste; vielleicht verhält es sich so, dass durch die Lösung vom alten Zentrum eine Art Blockierung aufgehoben und eine volle Verbindung mit dem gesunden Medianus hergestellt wird.

Herr Nägeli-Tübingen: Die Kapitalabfindung hat sich bei meinen Nachuntersuchungen über die Endsicksale in der Schweiz durchaus bewährt. Alle wirklichen Neurosen wurden gesund und haben nachher bei Volllohn jahraus jahrein gearbeitet.

Von Kapitalverschleuderung konnte ich nichts finden. Keiner ist je später der Armenbehörde zur Last gefallen. Nur 5 haben später Wirtschaften gegründet, 3 davon gehen sehr gut.

Deshalb ist in der Schweiz heute die Kapitalabfindung gesetzlich eingeführt, unter der Auszahlung einer Summe, die einer gewissen Erwerbseinbusse für 2—3 Jahre, nie länger, entspricht.

Bei der Simulationsfrage kommt es sehr auf die Definition des Begriffes an. Es ist psychologisch ganz begreiflich, dass erst auf ein bestimmtes Ereignis hin, nicht ohne jeden Anlass, Klagen vorgebracht werden. Solche sind dann meist tatsächlich vorhanden, aber unerheblich und würden die Arbeitsaufnahme nicht hindern. Der Entscheid, keine Erwerbseinbusse, reicht daher meist völlig aus, und lässt das Eingehen auf die Frage der Simulation, die sehr schwer zu beweisen ist, als unnötig erscheinen.

In diesem Sinne ist Simulation von Erwerbseinbusse freilich nicht selten.

Die Symptome neurologischer Natur für die Unfallsneurosen sind heute alle hochgradig entwertet, vielleicht mit Ausnahme motorischer Störungen. Vasomotorische Erscheinungen an den gelähmten Gliedern sehe ich für sekundäre mechanische Folgen an, durch Ruhigstellung und Hängenlassen. Dafür zeugt das rasche Verschwinden bei suggestiver Heilung, das Fehlen ähnlicher Bilder, wenn z. B. psychogene Trunkusparese vorliegt. Ebenfalls führen viel hochgradigere vasomotorische Erscheinungen bei Syringomyelie und bei spastischer Obstipation (Vagotonie) nie zu Paresen, auch nicht bei jahrelanger Dauer.

Die Akinesia amnestica und die Reflexlähmungen sind bildliche Vergleiche, keine Erklärungen, die wir als nicht das Wesen der Sache treffend zurückweisen müssen.

Herr Determann-Freiburg/Br.-St. Blasien (zu Hoche's Vortrag): Ich halte es für wichtig, dass, wie Hoche es getan hat, öffentlich ausgesprochen wird, wie schwere und bis jetzt noch ganz unübersehbare finanzielle Folgen die jetzt noch vielfach übliche Rentenerledigung der Dienstbeschädigung bei nervös und psychisch erkrankten Feldzugsteilnehmern haben wird. Ich stimme Herrn Hoche vollständig bei, besonders nach meinen Erfahrungen als Leiter des Beobachtungslazaretts Karlsruhe und als fachärztlicher Beirat beim 14. Armeekorps. Gewiss soll jeder Beschädigte sein Recht finden, aber ein gewisser Aufbrauch, ja eine gewisse Schädigung ist bei dem Feldzug für keinen zu vermeiden, und es wäre unmöglich, alle zu entschädigen, die in irgend einer Weise später in ihrer Leistungsfähigkeit herabgesetzt sind, oder glauben, es zu sein. Bei vielen ist jetzt die Frage der Dienstbeschädigung noch nicht zu entscheiden. Ich habe deshalb eine Reihe von Patienten zeitig dienstunfähig geschrieben. Allerdings besteht auch dabei der Nachteil, dass die Frage der Dienstbeschädigung aufgerollt werden muss. Es wäre besser, wenn das einstweilen nicht geschähe. Weiterhin habe ich häufig längeren Urlaub befürwortet und ich habe nicht selten gesehen, dass während eines solchen in der gewohnten häuslichen Beschäftigung die nervösen Beschwerden zurücktraten, und dass vollständige Leistungsfähigkeit wieder eintrat. Der Vortrag des Herrn Hoche ist um so angebrachter, als unsere Diskussionen über nervöse Erkrankungen in diesem Feldzuge etwas in das Laienpublikum, ja in das Soldatenpublikum eingedrungen sind.

Zweifellos ist die Kapitalabfindung anzustreben anstatt des Rentenempfanges. Nur glaube ich, dass, wenn, wie Herr Hoche meint, bei teilweise Erwerbsunfähigen eine 2—3fache Multiplikation der Rente als Grundlage der Kapitalabfindung genommen wird, nach kurzer Zeit schon die betreffenden Er-

kranken in irgend einer Form nach Aufzehrung ihres erhaltenen Kapitals der Öffentlichkeit wieder zur Last fallen werden.

Der Bemerkung des Herrn Schultze-Bonn habe ich anzufügen, dass blaurote Verfärbung der Extremitäten doch wohl nicht nur durch das Herunterhängen bei gelähmten Gliedern entstehen kann, vielmehr auch andere Ursachen für die Verfärbung vorhanden sein müssen. Denn man sieht eine solche auch bei Nichtgelähmten, ebenso sieht man sie im Gesicht, wo ja das Moment der Zirkulationerschwörung nicht in Betracht kommt. Und eine solche Verfärbung sowohl im Gesicht als auch an den Extremitäten sieht man relativ häufig nach Verletzungen durch schwere Gewalt, besonders vom Rücken her, wie Fortschleuderung, Verschüttung. Könnte nicht dabei eine Sympathikusschädigung zugrunde liegen?

Herr Hübner-Bonn: 1. Trotz mancher Bedenken gegen die Kapitalabfindung (Fortbestehen der Invaliden-Rentenansprüche, soziales Verhalten der Zurückkehrenden) empfiehlt Hübner dieselbe doch dringend. Selbst gewisse Misserfolge, die sicher zu erwarten sind, sollten von ihrer Anwendung nicht abhalten, denn die Erfolge bei der Abfindung privater Ansprüche der Neurotiker haben einwandfrei gelehrt, dass dadurch das Leiden und namentlich die Arbeitsfreudigkeit günstig beeinflusst werden. Das Ideal würde da erreicht werden, wo Kapitalabfindung und Aufnahme der alten, oder einer neuen Beschäftigung zu erreichen ist.

2. Zur Simulationsfrage berichtet Hübner über einen Fall, in dem ein 25jähriger Mann zur Erreichung eines bestimmten Zieles eine Melancholie simulierte. Nahrungsverweigerung konnte er nur 3 Tage vollständig durchführen, nahm aber auch dann nur wenig zu sich. Auf die Suizidgedanken wurde er durch ungeschickte Suggestivfragen des Arztes aufmerksam gemacht. Im übrigen glückte der mehrere Monate durchgeführte Versuch vorwiegend deshalb, weil die Sprache des Patienten schlecht verstanden wurde.

Herr Saenger-Hamburg: Saenger tritt der von Hoche vertretenen Ansicht der Kapitalabfindung auf Grund seiner Erfahrungen voll und ganz bei, von denen er einen charakteristischen Fall mitteilt.

Betreffs der Bewertung der Gesichtsfeldeinschränkung verweist er auf seine früheren Arbeiten, speziell auf seine 1896 bei Enke erschienene Schrift „Die Beurteilung der Umfallnervenerkrankungen.“

Herr Neumann-Karlsruhe: Bei dem Kaufmann'schen Verfahren der „Ueberrumpelungsbehandlung“ psychogener Störungen handelt es sich um eine logisch wohldurchdachte und mit äusserster Konsequenz durchgeführte Behandlungsmethode einer bestimmten Art hysterischer Symptome, nämlich der bei Kriegsneurotikern so häufig als pathologische Reaktion auftretenden Hyper-, Dys- und Akinesien, nicht etwa um eine Behandlung der Hysterie als solcher. So aufgefasst stellt das Verfahren ein wertvolles Hilfsmittel im Rahmen der allgemeinen Möglichkeiten der Psychoneurosenbehandlung dar, das seinen Zweck rasch und zuverlässig erfüllt und auch in veralteten Fällen anwendbar ist. Besonders wertvoll ist es auch in wirtschaftlicher Hinsicht infolge seiner oft sehr stark reduzierenden Wirkung auf die Rentensätze.

Herr Wollenberg-Strassburg erklärt seine Zustimmung zu der von Hoche gegebenen Anregung. — Was die heute vorgestellten Fälle betreffe, so glaube er, ihren psychogenen Charakter gebührend betont zu haben. Er halte es aber für möglich, dass unter den peripheren Reizen, welche dann weiterhin von der Psyche verarbeitet würden, auch lokale vasomotorische Störungen eine Rolle spielen, die auf mechanischem Wege zustande kämen. — Hinsichtlich der Behandlung könne er den Optimismus des Herrn Kaufmann nicht teilen. Auch in Strassburg habe man bei gewissen Fällen gute Heilerfolge erzielt, vielfach seien aber alle Bemühungen erfolglos geblieben, obwohl für diese Fälle eine im Sinne des Herrn Kaufmann sehr geeignete Persönlichkeit zur Verfügung gestanden habe. Es gebe eben Kranke, die für alle Fremdsuggestionen gewissermassen „gesperrt“ seien und schliesslich von sich aus gesund werden, wenn gewisse unbekannte innere Motive in Wegfall kämen. W. führt ein Beispiel hierfür an.

Herr Nonne-Hamburg teilt mit, dass er nach verschiedenen Infektionskrankheiten (Typhus, akuter Gelenkrheumatismus, Erysipel, Influenza, Angina) nicht selten ausgesprochene hysterische Symptom-Komplexe habe auftreten sehen, besonders Astasie und Abasie, Monoplegie und Paraplegie, mit und ohne Sensibilitätsstörungen sowie mit und ohne trophische Störungen. Nonne entsinnt sich nicht, derartiges vor dem Kriege gesehen zu haben. Einen so hohen Prozentsatz von Erfolgen wie Kaufmann sie mit seinen starken elektrischen Strömen sowie seiner Suggestionmethode hat, hat Nonne mit Hypnose nicht. Nonne beseitigt die hysterischen Symptomkomplexe in 40–60 pCt., in ca. 60 pCt. in den früheren Monaten, beim D. U.-Material in ca. 40 pCt. Die Katamnese betreffs des Geheiltbleibens ist der Lage der Verhältnisse nach ausserordentlich schwierig. Nonne konnte bisher nur in 8 Fällen Katamnese nach längerer Zeit erheben; davon erwiesen sich 7 Fälle als geheilt geblieben. Allerdings waren die Fälle alle nur im Etappen- oder im Garnison-Dienst beschäftigt, nicht in der Front. Einer war rückfällig geworden. Von einigen Rückfällen wurde Nonne aus anderen Hamburger Lazaretten berichtet, ohne dass die einzelnen Fälle ihm bisher aufgegeben worden sind. Auch Nonne hat gefunden, dass die Fälle von Stottern und von Tachypnoe und anderen Atemstörungen besonders hartnäckig sind, sowohl gegen die Hypnose als auch, wenn die Hypnose gelingt, gegen die therapeutische Suggestion in Hypnose.

Herr Rosenfeld-Strassburg weist gegenüber den Ausführungen von Kaufmann darauf hin, dass sich in den Fällen mit Lähmung und namentlich auch in den Fällen mit Tremor und Tikkbewegungen mit weniger energischen und robusten Methoden doch auch gute therapeutische Resultate erreichen lassen. Unter seinen Fällen mit Lähmung sind auch solche, die auf die zuerst angewendete robuste Therapie sogar sehr ungünstig reagierten. Arbeitstherapie und Beschäftigung im Beruf hatten in mehreren seiner Fälle einen vorzüglichen Erfolg; andere Fälle reagierten auf hypnotische Behandlung sehr günstig; eine kleine Anzahl von Fällen, darunter namentlich solche mit starken angioneurotischen Störungen, trotzte jeder Behandlung.

Herr Assmann-Leipzig schliesst sich voll und ganz Hoche an.

Herr Lotmar-Bern: Eine Erklärung der Akrozyanose und dergl. bei funktionellen Lähmungen aus mechanischen Bedingungen ist nicht möglich; es handelt sich um echte vasomotorische Störungen, die der Lähmung koordiniert sind (di Gaspero).

Insoweit kann ich mich Herrn Nägeli nicht anschliessen.

II. Sitzung am 4. Juni, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Hoche-Freiburg i. Br.

Als Versammlungsort für das nächste Jahr wird wieder Baden-Baden verabredet.

Zu Geschäftsführern werden die Herren Prof. Gaupp-Tübingen und Sanitätsrat Dr. Zacher-Baden-Baden gewählt.

16. Herr Kehr-Hamburg: „Psychologische Untersuchungen bei Kopfschussverletzten mit Berücksichtigung der Granatexplosionen.“

Seit Beginn dieses Jahres habe ich im psychologischen Laboratorium in Hamburg Untersuchungen zur Beobachtungsbereitschaft von Personen durchgeführt. Die Versuchsanordnung erschien geeignet, um psychologische Aufmerksamkeitsversuche an solchen Patienten vorzunehmen, die entweder an den Folgen einer Verschüttung oder einer Schreckwirkung von Granat- und Minenexplosionen oder auch durch Gehirnverletzungen leidend waren. Die Anregung zu diesen Untersuchungen an Verwundeten verdanke ich Herrn Professor Sängler, der mir auch in liebenswürdigster Weise die in Frage kommenden Patienten zur Untersuchung überwies.

Die Versuchsanordnung selbst ist kurz die folgende. Die Versuchsperson schaut durch den regulierbaren Spalt eines Schirmes gegen eine rotierende Trommel. Ueber diese bewegt sich ein beliebig langer Papierstreifen (in unserem Fall ca. 18 m lang und 17 cm hoch), der durch ein geeignetes Rollensystem elektromotorisch bequem auf- und abgerollt werden kann. In $\frac{3}{4}$ Höhe des Papierstreifens ist eine Buchstabenreihe in nicht regelmässiger Reihenfolge der Buchstaben aufgedruckt. Von diesen Buchstaben erblickt die Versuchsperson, indem sie durch den Spalt schaut, immer nur einen. Derselbe zieht verhältnismässig langsam durch das schmale Gesichtsfeld, das von dem Spalt dargestellt wird, es folgt ihm sogleich ein zweiter Buchstabe usw. Man verabredet mit der Versuchsperson bestimmte Buchstaben, in unseren Versuchen gewöhnlich drei, bei deren Auftreten im Gesichtsfeld sofort ein Zeichen zu geben ist.

Dieses Zeichen besteht im Niederdrücken eines Tasters. Dadurch wird ein Strom geschlossen und vermittels eines elektro-magnetischen Kapillarschreibers ein Zeichen auf dem rotierenden Papierstreifen markiert. Durch die Kombination eines Zeitschreibers mit dem Tasterschreiber und durch eine bestimmte Methode der Einstellung des Apparates und der Verrechnung ist es nun möglich, die Zeitdauer jeder Reaktion in 25stel Sekunden genau abzulesen. Es entstehen

dadurch Tabellen von Reaktionszeitwerten, bei unseren Versuchen ca. 150 Werte für 150 aufeinanderfolgende Reaktionen. Diese verteilen sich über die Gesamtdauer des Versuchs, ca. 13 Minuten. Es wird nun das Mittel der Reaktionsdauer für je $1\frac{1}{2}$ Minute berechnet, und diese Mittelwerte werden in einer Kurve graphisch dargestellt. Ferner wird die Schwankung der Reaktionszeit von Versuch zu Versuch tabellarisch aufgestellt, auch davon das Mittel für jede halbe Minute berechnet und gleichfalls in einer Kurve bildlich dargestellt.

Man erhält auf diese Weise für jeden Versuch zwei Kurven mit zwei Gesamtmittelwerten. Der Verlauf dieser Kurven ist höchst charakteristisch. Zu Grunde gelegt werden die Kurven von Gesunden, und zwar von solchen, die im praktischen Leben, d. h. in ihrem Beruf eine zuverlässige und sichere Aufmerksamkeitsleistung ausüben. Während nun bei diesen Versuchspersonen der Versuch noch ein reiner Beobachtungsversuch bleibt, bei dem die Reaktionsdauer zu Anfang und zu Ende ziemlich gleich ist, wird er bei manchem Verwundeten schon zum ausgesprochensten Ermüdungsversuch. Dies erkennt man an dem auffälligen Anstieg der Reaktionszeitkurven. Damit verknüpft ist sowohl eine grosse mittlere Schwankungsbreite, innerhalb deren die Reaktionszeiten sich bewegen, als auch eine grosse Unregelmässigkeit dieser Schwankung von Versuch zu Versuch. Die Anzahl der Versuche, die bis jetzt durchgeführt werden konnte, ist noch zu gering, um bereits eine allgemeine Klassifikation zu gestatten, doch sei nur soviel gesagt, dass die Kurve genannter Art am charakteristischsten sich ergeben hat bei einem Psychopathen, der durch die Folgen einer Verschüttung aus dem Felde zurückkam. Einen ähnlichen Verlauf ergaben bisher Fälle der Schreckwirkung. Gehirnverletzungen, soweit solche Fälle bisher untersucht wurden, lassen dagegen viel weniger Ermüdungserscheinungen im Verlauf der Kurve erkennen. Wohl aber eine grosse und unregelmässige Schwankung in der gegenseitigen Abweichung der Reaktionsdauer von Versuch zu Versuch.

Obwohl wir noch am Anfang dieser Versuche stehen, so erscheint die Methode doch geeignet, neben die klinischen Methoden zu treten, besonders um über den psychogenen oder organischen Charakter des Zustandes ein psychologisch-objektives Urteil zu erstreben und dies wiederum verwertbar zu machen für die Zwecke der Berufsberatung, der Rentenabfindung und anderer, durch die psychologische Eigenart der Verwundeten stark bedingter Entscheidungen. Ein Zusammenarbeiten des Neurologen und Psychologen ist dabei natürlich erste Voraussetzung. (Eigenbericht.)

17. Herr Gerhardt-Würzburg: „Ueber funktionelle Störungen bei organischen Nervenkrankheiten.“

Die Lokalisation und Ausdehnung vieler zentraler und auch mancher peripherer Lähmungen wird nicht nur durch die anatomischen Verhältnisse am Ort der Erkrankung, sondern auch durch funktionelle Momente bedingt.

Für die motorischen Lähmungen kommen hier neben den bekannten Unterschieden im Verhalten der Strecker und Beuger in betracht teils Ueberanstrengung und Abnutzung einzelner Muskeln oder Muskelgruppen (Edinger's

Aufbrauchtheorie), teils funktionelle Zusammengehörigkeit scheinbar getrennt entspringender Muskeln Serratus und Trapezius bei zentraler, aber auch bei peripherer Lähmung, Schultergürtelmuskeln bei spinaler Muskelatrophie, teils geringere Widerstandsfähigkeit einzelner Nervenäste (Posticuszweig des Laryng. inf., Poroneus gegenüber dem Tibialis).

Noch komplizierter liegen die Verhältnisse bei sensiblen Lähmungen. Rindenherde können Anästhesie an eng umschriebener Stelle (Daumen, Mundwinkel), aber auch Anästhesie in längsstreifenförmiger Begrenzung, die an segmentäre Verbreitung erinnert zur Folge haben; ferner kommen bei zerebralen und diffusen spinalen Erkrankungen an Rumpf und Oberarmen Hypästhesien im Bereich der Segmente C8 bis D4 vor, die sich andeutungsweise schon bei manchem Gesunden finden und deshalb mit Wahrscheinlichkeit auf eine von Haus aus geringere Widerstandsfähigkeit dieser Gebiete zu beziehen sind. Am Bein besteht eine derartige Disposition im Bernhard'schen Feld (N. cut. fem. ext.), die öfters bei Tabes, aber auch bei spinaler Herderkrankung (Wirbelschüsse) deutlich wird.

Dazu kommt noch die allgemeine Prädisposition der distalen Teile für sensible Störungen. Diese für zerebrale Lähmungen bekannte Eigentümlichkeit lässt sich auch bei vielen diffusen und herdförmigen Spinalleiden auffinden, so auch bei der Rückbildung von Paraplegien nach Wirbelschüssen. Diese Disposition der distalen Teile für die Anästhesie kann praktische Bedeutung bekommen, wenn sie einen zu tiefen Sitz des Herdes vortäuscht, ferner bei Wirbelverletzungen, wo das Herabrücken der Anästhesiegrenze das erste Symptom sein kann, dass keine totale Querschnittstrennung vorliegt, endlich bei der Differentialdiagnose zwischen organischer und funktioneller, namentlich funktionell überlagernder Anästhesie. (Eigenbericht.)

18. Herr C. von Hess-München: „Vorführung eines Apparates zur messenden Bestimmung von Störungen des Pupillenspieles“ (Differential-Pupillokop).

Hess betont die Notwendigkeit, Störungen des Pupillenspieles schon vor dem Eintreten der reflektorischen Starre zu erkennen und den Grad solcher Störungen messend zu bestimmen; er hat zur Lösung der Aufgabe einen bisher noch nicht begangenen Weg eingeschlagen, indem er die pupillomotorische Unterschiedsempfindlichkeit ermittelt, d. h. die kleinsten Lichtstärkeunterschiede, die in gesunden und kranken Augen eben merkliches Pupillenspiel auszulösen vermögen. Er führt den Apparat vor, der solche Messungen in einfacher Weise mit überraschender Genauigkeit auszuführen gestattet, und mit dessen Hilfe er unter anderem auch das Problem der objektiven Untersuchung des Farbensinnes zu lösen vermochte. Er weist insbesondere auch darauf hin, dass es mit dem Apparat möglich sein wird, die der reflektorischen Starre bei Tabes vorausgehenden Krankheitsstadien, über die bisher so gut wie alle Kenntnisse fehlen, zu untersuchen und so die Erkrankung wesentlich früher zu erkennen, als es bisher möglich war.

(Eigenbericht.)

19. Herr Bayerthal-Worms: „Zur Lehre von den psychischen Funktionen des Stirnhirns.“

Nachdem es sich für das schulpflichtige Alter als eine gesetzmässige Erscheinung herausgestellt hatte, dass mit abnehmender Kopfgrösse gute intellektuelle Fähigkeiten seltener, minderwertige dagegen immer häufiger vorkommen, so dass schliesslich an dem einen Ende der Reihe bei den kleinsten Köpfen nur intellektuelle Minderwertigkeit zu finden ist, suchte Vortragender zu ermitteln, welche Rolle dabei die Grösse des Vorderhauptes spielt. Er fand hier die gleiche Gesetzmässigkeit, während ein Zusammenhang der Intelligenz mit der Grösse des Hinterhauptes nicht nachweisbar war. Vortragender erblickt darin einen von manchen Autoren noch vermissten Beweis dafür, dass dem Stirnhirn eine besonders wichtige Rolle für die intellektuellen Verrichtungen zukommt. Vielleicht kann man das vorliegende Problem nach der quantitativen Seite am klarsten formulieren, wenn man unter Berücksichtigung der Alters- und Geschlechtsunterschiede u. a. m. fragt, wie gross das Stirnhirn bzw. der Stirnanteil des Kopfes mindestens sein muss, wenn nicht von vornherein gute, d. h. wesentlich über dem Durchschnitt stehende intellektuelle Fähigkeiten ausgeschlossen sein sollen. Voraussichtlich wird es mittels plastischer Nachbildungen des Kopfes, die eine Volumenbestimmung gestatten, gelingen, der Lösung der Frage näher zu kommen.

(Ausführliche Veröffentlichung wird an anderer Stelle erfolgen.)

(Eigenbericht.)

20. Herr Aschaffenburg-Cöln: „Ueber die Spätfolgen der Schädelverletzungen.“

Die Erfahrungen des letzten Jahres haben über viele Punkte, die auf der Versammlung im vorigen Jahre noch strittig sein konnten, Licht verbreitet und insbesondere erkennen lassen, dass die Gefahren der Streif- und Tangentialschüsse bei weitem unterschätzt worden sind. Die lebendige Kraft, mit der ein Geschoss den Schädel trifft, ist bei Nahschüssen so gross, dass das ganze Gehirn mit grosser Wucht in Bewegung gesetzt wird und seinerseits eine erhebliche Druckwirkung ausüben kann. Jedes eindringende Geschoss verdrängt ausserdem einen Teil des Gehirns und seine Wirkung wird um die verdrängten Gehirnmengen vermehrt, die im Ausweichen auf die fernere Umgebung starken Druck ausüben. Bei Tangentialschüssen kann es ohne Verletzung des Knochens zu Absplitterungen der Tabula vitrea kommen, deren Splitter radiär ins Gehirn geschleudert werden.

Alle diese mechanischen Vorgänge machen verständlich, weshalb wir neben der unmittelbar von dem Schuss getroffenen Gehirngegend auch Störungen an weiter abgelegenen Stellen finden, und weshalb sich im Anschluss an scheinbar nicht sehr erhebliche Zertrümmerungen von Hirnsubstanz eine allgemeine Demenz entwickeln kann, die doch nur bei der Annahme weitverbreiteter Hirnveränderungen verständlich ist. Aehnlich, wie Schädelchüsse, kann grobe Gewalt, die den Schädel trifft, z. B. bei Anschlagen des Kopfes bei Verschüttungen, wirken.

Unter solchen Umständen werden wir neben den lokalisierten Ausfallserscheinungen mehr oder weniger verbreitete Allgemeinstörungen und Spätfolgen erwarten müssen. Unter den Allgemeinstörungen sind, abgesehen von den subjektiven Beschwerden, besonders zu nennen: Schnelle Ermüdbarkeit, allgemeine Erschwerung des Auffassens und Denkens, eine erhebliche Störung der Merkfähigkeit (bei verhältnismässig wenig gestörtem Gedächtnis), eine Neigung zu Kongestionen und Schwindelzuständen, Alkoholintoleranz, Abstumpfung des Gefühlslebens bei gleichzeitiger gesteigerter Erregbarkeit.

Neben diesen Allgemeinstörungen bestehen zwei Gefahren: die Entwicklung der traumatischen Neurose und der Epilepsie. Die traumatische Neurose ist bei wirklich ernsten Gehirnschädigungen nicht allzu häufig; vielleicht weil die Stumpfheit eine Art Gegenmittel gegen das Sichvertiefen in die Beschwerden und Folgen darstellt.

Um so bedenklicher ist das Auftreten epileptischer Anfälle, die sich nicht etwa nur bald nach der Verletzung infolge unmittelbarer Hirnreizung durch Knochensplitter oder -verletzungen zeigen. Vortragender berichtet über einen Fall, in dem sich 11 Monate nach einem schnell geheilten Hirnschuss, nachdem der Verletzte sich schon lange verhältnismässig wohlgeföhlt hatte, nach den ersten drei volldurchgearbeiteten Tagen ein Status epilepticus entwickelte; ohne Drucksteigerung, wie sich bei einer Lumbalpunktion ergab; die beiden Trepanöffnungen an der Stirn hätten auch genügt, jedes übermässige Anwachsen des Drucks im Gehirn zu verhindern. Trotz aller Bemühungen starb der Kranke nach wenigen Stunden. Die Autopsie ergab eine Verwachsung beider Hirnpole mit der Dura und der Dura mit der darüberliegenden Haut in ganz mässigem Umfange, starke Blutüberfüllung der Hirnrinde, aber keinen Anhaltspunkt für entzündliche Vorgänge.

Hier hatte also eine kurze Arbeit genügt, um eine todbringende Epilepsie hervorzurufen. Auch in zahlreichen anderen Fällen traten die ersten Erscheinungen der Epilepsie nach kurzdauernder körperlicher oder geistiger Arbeit auf. Von besonderer Bedeutung ist auch die Tatsache, dass sich epileptische Anfälle nach Schädelverletzungen nicht nur da finden, wo die motorischen Zentren durch Fremdkörper oder entzündliche Prozesse gereizt werden, sondern dass die Neigung des Gehirns zu Bewusstseinstrübungen mit und ohne Krämpfe auch da zu beobachten ist, wo kein unmittelbarer lokaler Reiz zu finden ist. Solche Erfahrungen zwingen, äusserst vorsichtig bei Uebungsversuchen und bei der Rückkehr zur Arbeit zu sein; vielleicht wird das geschädigte Gewebe schneller „verbraucht“ wie das gesunde. Wir können nicht wissen, wie weit die Widerstandsfähigkeit des Gehirns geht.

Jedenfalls wird man in keinem Falle berechtigt sein, den Kopfschussverletzten die Strapazen des Feldzugs und anstrengenden Garnisondienstes zuzumuten.

Durch die Gefahr, dass sich noch lange Zeit nach völliger chirurgischer Heilung Epilepsie herausbilden kann, wird die soziale Brauchbarkeit der Kopfverletzten, die ohnedies durch die Allgemeinschädigungen schwer geschädigt sind, noch erheblich verringert, und es ist nicht zu leugnen, dass die Zukunfts-

aussichten für alle Fälle von Schädelverletzungen mit Ausnahme solcher durch kraftlos aufprallende Geschosse durchweg überaus traurig sind.

(Eigenbericht).

21. Herr Weygandt-Hamburg: „Ueber Degeneratio adiposogenitalis.“

So klar allmählich sich auch die Pathogenese der Akromegalie als Ueberproduktion des vorderen Hypophysenteils infolge Vermehrung der eosinophilen Zellen heraushebt und auch das Bild der Adiposogenitaldystrophie auf Funktionshemmung der Neurohypophyse zu beruhen scheint, ja selbst der hypophysäre Zwergwuchs allmählich mehr Boden gewinnt, so sind doch die offenen Probleme des grossen Gebiets noch mannigfach und schwierig genug, die atypischen Fälle sind recht zahlreich, und die Bedeutung sekundärer Hypophysensymptome bei sonstigen Hirnerkrankungen wird noch keineswegs immer hinreichend gewürdigt. Selbst die Akromegalie, deren Lehre am festesten gefügt erscheint, gibt noch reichlich Rätsel auf: So wurden Fälle beobachtet von Vermehrung der Eosinophilen im vorderen Hypophysenteil ohne Akromegalie, ferner von Adenoepitheliom bei Akromegalie mit vorwiegenden chromophoben Zellen. Als atypische Vorkommnisse bei Akromegalie sind zu erwähnen die Leontiasis, dann die Vergrösserung der Zähne, ferner die Verlängerung der Phalangen, Metakarpen, Metatarsen. Bemerkenswert ist, wie sich die akromegalen Schwangerschaftssymptome manchmal selbst bei Pluriparen sogar im 4. Jahrzehnt noch in einem vermehrten Längenwachstum äussern. Besonders schwierig zu beurteilen sind die Beziehungen der Akromegalie zur Idiotie, aber auch zu funktionellen Psychosen, wie den manischen und depressiven Prozessen.

Mag auch das typische Bild der Adiposogenitaldystrophie geläufig sein, so möchte ich doch auf einige atypische Formen eingehen. Man findet ja primäre Erkrankung der Neurohypophyse durch Anlagemangel, durch Tumor, durch Infektion wie Tuberkulose und Lues, und durch Kachexie. Dann aber auch sekundäre Störung, vorwiegend durch anderweitig lokalisierten Tumor, ferner durch Meningitis serosa.

Zwei der folgenden Fälle habe ich früher schon zitiert, gegenwärtig aber liegt ihr Obduktionsbefund vor.

Ein geistig schwach beanlagtes Mädchen, das schon lange am linken Bein paretisch war, bekam Menses mit 15 Jahren, die wieder aufhörten mit 16 $\frac{1}{2}$ Jahren. Gleichzeitig traten Kopfweh, Schwindel, Bewusstlosigkeit, Hinfallen, unwillkürliche Bewegungen der Finger und Gesichtsmuskeln links, Sehschwäche, Urininkontinenz, Teilnahmslosigkeit und Schlafsucht auf. Die Pupillen waren different und lichtstarr, die Stauungspapille ging bald in Sehnervatrophie mit Amaurose über, die Sehnenreflexe waren gesteigert, links mehr als rechts. Der Spinaldruck war erhöht, der Türkensattel im Röntgenbilde war erweitert mit Schwund der hinteren Fortsätze. Die Untersuchungen auf Wassermann, Globulin, Pleozytose verliefen negativ. Zeitweise war Sondenernährung nötig. Es stellten sich epileptiforme Anfälle ein. Vorübergehend erfolgte psychische Besserung. Mit 17 $\frac{1}{2}$ Jahren nahm das Gewicht rasch zu, von 35 kg

18*

auf 70, es bildeten sich Hängebauch, Hängebrüste. Bald darauf kehrten die Menses wieder zurück. Der Zustand war fernerhin recht wechselnd, Erbrechen, Mattigkeit, Somnolenz, tonische Krämpfe mit Bewusstlosigkeit folgten auf Zeiten einer läppisch heiteren Stimmung mit Neigung zu plaudern, zu singen und zu scherzen. Eine Seitenventrikelpunktion brachte subjektiv etwas Besserung. Die Haut wies an Brust und Bauch etwas Pigment auf. Mit 20 Jahren wog Pat. 79 kg.

Das Blutserum baute nach Abderhalden Hypophyse ab. Es wurde Pituglandol gegeben, das Gewicht ging langsam herab, zeitweilig fühlte sich Patientin subjektiv ganz wohl, war freundlich und zufrieden, auch wieder zeitlich und örtlich orientiert, rechnete auch leichte Aufgaben. Polyurie ging bis 2800 ccm, es war alimentäre Glykosurie nachweisbar. Die Genital- und Achselhaare waren sehr spärlich. Später traten Blutungen am Zahnfleisch und an den Beinen auf. Der Zustand wurde immer kachektischer, das Gewicht sank auf 33 kg, die Menses zessierten wieder. Unter Kollaps erfolgte der Tod.

Der Gesichtsschädel zeigte Prognathie, so hochgradig wie bei einem Senegalneger.

Die Schädelknochen waren ausserordentlich dünn und stellenweise usuriert. Das Hirn war ödematös, die Windungen platt. An der Basis nach dem rechten Thalamus zu fand sich eine fast hühnereigrosse, harte Geschwulst, doch schob sich ein fast taubeneigrosses, zystisches Gebilde dazwischen. Die Tumormasse erstreckte sich diffus in die Brückensubstanz hinein, doch zeigte sich hier bis zum 4. Ventrikel zu wieder ein zystisches Gebilde. Die Ventrikel sind sehr weit. Die Hirngefässe sind zart. Das Hirn wog 1320 g. Die Hypophyse (0,55) war knopfartig plattgedrückt.

Histologisch charakterisierte sich der Tumor als ein Gliosarkom. Die Hypophyse zeigte ganz überwiegend nur noch normales Drüsengewebe und lediglich als kleinen Randstreifen noch Neurohypophysengewebe, das an sich nicht krankhaft verändert erschien.

Die Hirnrinde zeigte enge, aber regelmässige Zellanordnung, keine Glia-vermehrung, keine Gefässvermehrung, keine Merkmale einer Entzündung. Die kleineren Pyramiden erinnern etwas an rundliche, embryonale Zellen, in der Schicht der grossen Pyramiden finden sich Zellen mit dicht geschwellenem, ungefärbtem Kern und mit Zellprotoplasma von wabiger Struktur. Thyreoidea, Nebenniere und Ovarium waren normal.

Bemerkenswert in diesem Falle ist, dass der Erkrankung, die in frühe Jugend zurückwies, ein Tumor der Hirnbasis zugrunde lag, und dass trotz schwerer Kompression der Neurohypophyse die genitale Komponente wenig ausgeprägt war; wohl trat früh Menopause auf, aber mit Beginn der Adiposität kam die Periode wieder.

Bei dem geschilderten Fall trat die hochgradige Fettsucht im Laufe der Kachexie zurück, und es kam zu extremer Abmagerung. In einem anderen Fall fand ich eine partielle Lokalisation der Fettsucht, in der unteren Körperhälfte, mit vorspringendem Bauch, breitem Becken und dicken Fettpolstern der Unter- und besonders der Oberschenkel, bei schmalem Schultergürtel.

Soweit ich bei unseren Fällen eine Untersuchung des Serums oder Urins nach Abderhalden durch Kafka vornehmen lassen konnte, ergab sich meist, aber nicht immer ein Abbau der Hypophyse. Wenn dieser in einzelnen klinisch ganz ausgeprägten Fällen, die in Verbindung mit Schwachsinn bis in die früheste Jugend zurückreichen, nicht nachweisbar war, so ist dies eben aus der Afunktion des Organs im Gegensatz zu der noch Abbau aufweisenden Dysfunktion zu erklären. Abbauunterschiede allerdings gegenüber dem hypophysären Längenwuchs und der Akromegalie lassen sich noch nicht feststellen. Im ganzen findet sich bei akromegalen Wachstumsveränderungen Hypophysenabbau häufiger als bei Adiposogenitaldystrophie. Ich bin überzeugt, dass die mannigfachen Gegner der Abderhaldendialyse am ehesten durch deren Ergebnisse bei innersekretorischen Störungen zur Erkenntnis von der Bedeutung des Verfahrens bekehrt werden können. Neben hypophysären kommen die dysthyreoiden Erkrankungen, aber auch noch manche andere in betracht. Geradezu frappant waren zwei Fälle, die ich neuerdings untersuchen liess: Ein 13jähriger Knabe mit psychischer, doch nicht somatischer Pubertas praecox, zeigte lediglich Nebennierenabbau; und der kürzlich von Obmann beschriebene höchst interessante Meininger Fall von hochgradiger Pubertas praecox ergab bei der Abderhalden-Dialyse in unserm Laboratorium Abbau von Hoden, Thymus, Nebenniere und, soweit das Präparat verwertbar war, von Epiphysis cerebri.

Viel zu wenig beachtet wird der hypophysäre Schwachsinn, der, abgesehen von zerebralen Reizerscheinungen bei Tumor, gewöhnlich ein ganz eigenartiges psychisches Bild darbietet, indem es sich um eine Demenz verschiedenen Grades, aber von ausgesprochener erethisch-euphorischer Eigenart handelt. Die läppische Heiterkeit und aufdringliche Unruhe steht dabei in einem grotesken Gegensatz zu der durch die Fettsucht bedingten Unbeholfenheit.

In einem Falle, dessen Hirn ich Geheimrat Sander verdanke, waren mit 11½ Jahren epileptoide Krämpfe und darauf schwere Diphtherie aufgetreten, wodurch er die Anfänge des Sprechens wieder verlernte. Er blieb geistig zurück und wurde schon früh auffallend dick. Mit 5 Jahren überstand er Typhus, mit 19 Jahren erlitt er einen Krampfanfall. In seinem Wesen war er immer wild und zerstörungssüchtig. Er konnte kaum seinen Namen sprechen und war nicht einmal mit Haarzupfen zu beschäftigen; alles liess er unter sich; er musste angekleidet werden. Vielfach spielte er mit seinen Genitalien.

Trotz Thyreoidinbehandlung stieg sein Gewicht mit 30 Jahren auf 151,5 kg bei 167 cm Körperlänge. Allmählich ging das Gewicht wieder auf 122 kg herab. Mit 35 Jahren starb er.

Das Gehirn (in Formol) wog nur 1055 g, die Hypophyse 0,8 g. Die Neurohypophyse fiel auf durch faserreiches Gewebe mit wenig Kernen. Der Drüsenteil war gut ausgebildet, ebenso die Pars intermedia.

Die Hirnrinde war schmal, besonders am Stirnpol. Die Gefässe erschienen zahlreich, doch waren keine entzündlichen Veränderungen vorhanden, ebenso wenig Vermehrung der Glia und Trabantzellen. Die Schicht der kleinen Pyramiden war noch gut abgesondert, während die Anordnung der mittleren und

grossen Pyramidenschicht und der Körnerschicht etwas verzerrt war; die Kerne waren geschwollen, wenig gefärbt, das Protoplasma zeigte eine wabig-körnliche Struktur.

Die Schilddrüse hatte ausgesprochen hypoplastischen, infantilen Bau, streckenweise mit sehr wenig oder gar keinem Kolloid. Die Testikel waren durchaus normal und liessen Spermatogenese erkennen.

Es ist wohl eine Entwicklungshemmung auf grund von Encephalitis in frühester Kindheit anzunehmen.

In den beiden Fällen hat die Fettsucht das Bild beherrscht, während die Genitalstörung im ersten gering vertreten war, im zweiten eigentlich ganz fehlte. Streng genommen muss man auch hier von einem sekundären Hypopituitarismus sprechen, indem die Neurohypophyse einmal durch eine entzündliche Hirnerkrankung in ihrer Entwicklung verhindert, das andere Mal durch Tumordruck in ihrer Funktion gestört wurde. Dem gegenüber wären primäre Fälle von Hypopituitarismus diejenigen, in denen der Sitz der Erkrankung, Tumor oder Tuberkulose oder Syphilis, in dem Organ selbst zu suchen ist.

Aber nicht selten trifft man auch den Fall, dass das Krankheitsbild durch anderweitige, augenfälligere Symptome beherrscht wird, und nur beiläufig, ganz sekundär, infolge Druckwirkung des Hydrocephalus internus vom Infundibulum her die Hypophysenstörung mit dadurch bedingter Fettsucht und Genitalhemmung in Erscheinung tritt.

Solche Fälle, zu denen der an zweiter Stelle geschilderte in Beziehung steht, liegen vor bei manchen Formen der Epilepsie und Porencephalie; manchmal zeigt sich ausgesprochen femininer Habitus mit Fettsucht bei einem Epileptiker.

Weiterhin gehören die ätiologisch damit wieder verwandten Fälle von Hydrozephalie hierher, in denen wenigstens Zwergwuchs oder Minderwuchs nicht selten sind, und die Sektion mehrfach eine ganz erweiterte Hypophysengrube ergibt. Auch bei manchen Formen von Mikrozephalie ist Minderwuchs und Zwergwuchs vorhanden.

Besonders wichtig sind auch die Fälle von Erbsyphilis, die manchmal eunuchoiden Längenwuchs, gelegentlich aber auch Adiposität aufweisen. Ein weiblicher Fall war seit Geburt schwachsinnig, hatte 6 Zehen an jedem Fuss, es bestand luische Chorioretinitis; mehrfach traten hysterische Symptome hervor: mit 30 Jahren betrug die Körperlänge 154 cm, das Gewicht des stark adipösen Körpers betrug 87,5 kg.

Auch bei den vereinzelt vorkommenden Fällen, dass ein Paralytiker trotz fortschreitender Kachexie allmählich immer adipöser wird, ist an eine Beteiligung der Hypophyse zu denken.

Ein höchst eigenartiger Fall, den ich durch v. Blomberg kennen lernte, zeigte sekundäre Adiposität bei hochgradigem Hydrocephalus mit Chondrodystrophie.

Das Kind kam mit einer Missbildung des Schädels auf die Welt, war links blind, lernte aber mit einem Jahr laufen und sprechen. Mit $9\frac{1}{4}$ Jahren wurde sie der Anstalt Kosten überwiesen, sprach damals deutsch und polnisch, hatte gutes Gedächtnis, sang ziemlich gut, beschäftigte sich, wenn sie auch mit den

Händen unbeholfen war. Mit 14 Jahren stand die Entwicklung still, und es kam zu Rückschritten, sie wurde unbeholfen, zeigte Inkontinenz, wurde körperlich und auch geistig hinfälliger, doch war sie zeitlebens im ganzen in heiterer Stimmungslage.

Mit zwei Jahren war eine Hirnpunktion gemacht worden. Zeitweilig traten, anscheinend seit dem Eingriff, epileptische Krämpfe auf, bis zu 26 an einem Tage, vor denen die Stirnhaut eingesunken schien. Im letzten Jahr war zweimal die Menstruation spurweise vorhanden, Scham- und Achselhaare waren angedeutet. Mit 16 $\frac{1}{4}$ Jahren starb sie im Anschluss an einen epileptischen Anfall.

Am auffallendsten war der Schädelbau, der eine Art Zylinderform aufwies, vorwiegend infolge der nach oben seitlich aufgetriebenen Stirnhöcker, zwischen ihnen die offene grosse Fontanelle, ferner durch die ganz eigenartig seitwärts getriebenen Schläfenschuppen, unter denen die Ohren schräg nach unten verdrängt waren. Der horizontale Schädelumfang in der Höhe der Stirnhöcker betrug 42, in der Gegend der Schläfenschuppen 58 cm, die Ohrscheitellinie betrug 56 cm gegen 34 in der Norm. Die Körperlänge betrug 123 cm, das Gewicht 50 kg.

Ganz auffallend war die Adiposität, die bereits im Gesicht angedeutet war, dicke, schon etwas hängende Mammae, bedingte, einen Hängebauch und ausserordentlich fettreiche Ober- und Unterschenkel betraf. Auch am Herzen und den Nieren fanden sich starke Fettablagerungen.

Ferner bestand Dreizackhand mit starker Verkürzung und Verdickung der Daumenphalangen.

An den Füßen fanden sich Schwimmhäute zwischen 1. und 2., sowie 3. und 4. Zehe. Links war der erste Metatarsus doppelt angelegt.

Die Thymus wog 50 g.

Das Grosshirn war wie eine Blase aufgetrieben; es wurden 1150 ccm Hirnwasser aufgefangen.

Die Sichel und das Zelt waren mehrfach durchbrochen. Zwischen Schläfenlappen und Parietallappen schob sich eine 3 cm breite Knochenspange, aus spongiösen Knochenlamellen bestehend, ein. Das entleerte Hirn wog 1250 g.

Das unserem Laboratorium freundlichst zur Verfügung gestellte Hirn war in kollabiertem Zustande schwer zu untersuchen. Am auffallendsten war eine jenen zwei Knochenspangen entsprechende seitliche Einkerbung, sowie die ausserordentliche Auftreibung infolge der Ventrikelerweiterung.

Soweit jedoch überhaupt Rinde vorhanden war, zeigte sie meist eine recht gute Zellarchitektur, besonders parietal und occipital. Nirgend fanden sich Gliavermehrung oder Spuren von Entzündung, die Gefässe waren zartwandig. Auch das Ammonshorn war gut erhalten.

In der Temporalgegend waren Zellausfall und Gliawucherung zu bemerken; die kleinen Pyramiden hatten einen etwas rundlichen Typus; die Pyramiden wiesen auch zahlreiche Trabanzellen auf, ferner sah man in der Pyramidenschicht spindelförmige Zellen mit Trabanzellen in einem anderen Winkel einstrahlen. Eingehendere Untersuchung steht noch bevor. Der ganze

Fall ist am ehesten deutbar als eine hochgradige, auf Anlagestörung beruhende Chondrodystrophie mit Wasserkopf, wofür nicht nur der Extremitätenbau, sondern auch sogar die psychische Eigenart heranzuziehen ist. Was aber im heutigen Zusammenhang besonders interessiert, dass ist die auffallende Fettsucht. Wenn auch die Hypophyse leider nicht mit erhalten ist, lässt sich doch aus dem Bilde der Schädelbasis noch entnehmen, dass der Türkensattel platt erweitert und somit die Hypophyse einem hohen Druck ausgesetzt war. Meines Erachtens handelt es sich also bei diesem höchst eigenartigen Falle gleichzeitig auch um eine sekundäre Hypophysenfettsucht.

Erfreulicherweise lässt sich wenigstens vereinzelt bei adiposogenitalen Störungen doch durch Darreichung von Hypophysensubstanz eine Besserung der körperlichen und psychischen Symptome herbeiführen.

Unsere Uebersicht zeigt, wie ausserordentlich mannigfach und atypisch bei den verschiedensten Hirnerkrankungen Störungen im Sinne des Hypopituitarismus das klinische Bild beherrschen oder auch sekundär zu den übrigen, auffälligen Symptomen hinzutreten können.

(Demonstration von Schädel, lebensgrossen Photographien, Röntgenbildern, Mikrophotographien der erwähnten Fälle). (Eigenbericht.)

22. Herr M. Meyer-Köppern i. Taunus: „Zur Frage der Adrenalin-Unempfindlichkeit bei Dementia praecox.“

Es wurde bisher bei 10 Normalversuchspersonen und 52 Fällen von Psychose die Wirkung subkutaner Adrenalininjektion 1 ccm (1 : 1000) auf Pulsfrequenz, Blutdruck und Amplitude, sowie auf Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutbildes studiert. Ueber die Hälfte der Fälle von Dementia praecox zeigten keine Veränderung oder Verlangsamung der Pulszahl, etwa ebensoviele keine Veränderung des Blutdrucks oder ausgesprochene Blutdrucksenkung. Im gleichen Sinn verhielt sich indessen auch die Mehrzahl der Fälle von angeborenem Schwachsinn, die mit einer Senkung antwortete. Die Veränderungen des Blutbildes auf Adrenalininjektion zeigten bereits bei Normalversuchspersonen derart erhebliche Schwankungen, sowohl hinsichtlich der Zahl der eosinophilen, wie der Verhältniszahlen der polymorphkernigen neutrophilen zu den lymphozytären und mononukleären Formen, dass unter pathologischen Bedingungen keinerlei diagnostische Schlüsse daraus gezogen werden können. (Eigenbericht.)

23. Herr Goldstein-Frankfurt a/M.: „Ueber kortikale Sensibilitätsstörungen.“

G. hat seine Untersuchungen an Kopfschussverletzungen ausgeführt, bei denen wesentlich Rindenverletzungen vorlagen. Er beschränkt sich auf die Besprechung der Ausbreitung der sensiblen Störungen in der Peripherie und behält sich vor, über die Störungen der einzelnen Qualitäten an anderer Stelle zu berichten.

In der Literatur werden über die Ausbreitung der sensiblen Ausfälle bei kortikalen Herden zwei Anschauungen vertreten. Nach der einen, der älteren,

sind die distalen Abschnitte des Körpers stärker als die proximalen betroffen, und die Grenzlinien zwischen gestörten und ungestörten Gebieten verlaufen etwa ringförmig um den Körper resp. die Glieder. Nach der zweiten kommen auch bei kortikalen Läsionen Sensibilitätsstörungen von segmentalem Typus vor. Die Existenzberechtigung der letzteren Annahme wird lebhaft bestritten. Es wird gesagt, dass die letzteren Störungen, die sich besonders auf die Hand beziehen, nur scheinbar segmentaler Natur sind, dass es sich dabei vielmehr um eine Schädigung von Zentren für ganz bestimmte Empfindungsmechanismen handelt, die ähnlich wie die einzelnen Bewegungsmechanismen in der Rinde vertreten sind, und deshalb isoliert geschädigt werden können. Mit den Segmentsausbreitungen haben diese Anfälle nichts zu tun. In letzter Zeit hat besonders Marburg diese Anschauung vertreten und auf den besonderen Mechanismus, den die zum Tasten besonders wichtigen 1., 2. und 3. Finger darstellen, hingewiesen.

Nach seinen eigenen Untersuchungen unterscheidet Goldstein 3 Haupttypen von Störungen, die er der Versammlung an zahlreichen Bildern illustriert.

I. Typus: Diffuses Betroffensein der ganzen Körperhälfte mit besonderer Beeinträchtigung der Extremitäten. Bei der Restitution bleibt die Störung am schwersten in der Peripherie der Extremitäten und der Seitenpartie des Rumpfes und Kopfes. An den Extremitäten schneidet sie ringförmig, entweder an Hand-, resp. Fussgelenk ab oder in verschiedenen Abschnitten der Finger. Dorsalfläche und Volarfläche sind nicht immer gleich betroffen.

Als Erklärung hierfür ist anzunehmen, dass das Feld der bewussten Sensibilität um so umschränkter — wenn auch feiner organisiert — ist, je peripherer der Körperabschnitt liegt, für den Rumpf also grösser als für die Hand. Nur so erklärt sich, dass 1. zwar die Hand isoliert geschädigt ist, aber nie der Rumpf, 2. dass die Hand immer schwerer geschädigt ist als der Rumpf.

II. Typus: Ausschliessliches Befallensein der medialen oder lateralen Hälfte der Hand oder des Fusses bei evtl. mehr oder weniger vollständigem Freisein des übrigen Körpers. Selten betrifft die mediale Störung nur den 4. und 5. Finger nebst zugehörigem Handteil und die laterale den 1., 2. und 3. Finger; meist ist auch die andere Hälfte mehr oder weniger mitbetroffen. Nicht selten ist nur der Daumen resp. der kleine Finger isoliert betroffen oder isoliert frei, manchmal nur einzelne Glieder dieser Finger, ja evtl. nur auf der Volar- oder Dorsalseite. Es kommen vielerlei Variationen vor, die an zahlreichen Abbildungen demonstriert werden.

Während dieser Typus bisher nur an der Hand beschrieben wurde, hat G. ihn auch am Fuss beobachtet und zwar entweder am Fuss allein oder an der Hand und dem Fuss. In letzterem Falle betrifft die Störung dann immer die entsprechenden Partien an Hand und Fuss, entweder die medialen oder die lateralen. Gewöhnlich sind dann auch die entsprechenden Partien an Unterarm oder Unterschenkel befallen, so dass die Bilder denen beim nächsten Typus ähneln.

Zur Erklärung der Ausfälle dieses Typus ist anzunehmen, dass die mediale oder laterale Hälfte von Hand und Fuss in gesonderten Zentren

vertreten sind im Sinne der erwähnten Empfindungsmechanismen. Die entsprechenden Abschnitte von Hand und Fuss müssen ebenfalls kortikal zusammen lädierbaren Mechanismen entsprechen. Dass es sich dabei um einfach nebeneinander liegende Zentren handelt, ist unwahrscheinlich; wahrscheinlich handelt es sich um Mechanismen, deren Teile durch gemeinsame Funktion zu funktionellen Einheiten zusammengefasst sind, die deshalb bei einer funktionellen Schädigung als ganzes ausfallen gegenüber anderen erhaltenen Mechanismen. Die Gemeinsamkeit der Funktion liegt bei den gleichen Abschnitten von Hand und Fuss nicht innerhalb des menschlichen Daseins, sondern im Leben der tierischen Vorfahren in der Leistung des Vierfüsserganges. Dieser, beim Menschen bedeutungslos gewordene Funktionszusammenhang ist kortikal so fest vertreten, dass er bei Störungen der Hirnrindenleistung in Erscheinung treten kann.

Neben diesen durch gemeinsame Funktion bedingten Zusammenfassungen einzelner Abschnitte der Peripherie zu einheitlichen Gebilden müssen wir nach den Ausfällen noch relativ isolierte Zentren für kleinere Abschnitte annehmen, so z. B. für den Daumen und den kleinen Finger.

III. Typus: Der segmentale Typus. An dem Vorkommen der Störungen nach segmentalem Typus erscheint kein Zweifel. Bemerkenswert ist 1., dass die Ausfälle nie einzelne Segmente oder einzelne Gruppen von Segmenten isoliert, sondern dieselben nur — wenn auch sehr viel — stärker als die Umgebung betreffen, 2., dass fast immer die gleichen Segmente resp. die gleichen Gruppen von Segmenten befallen sind, und zwar an der oberen Körperhälfte C 8, D 1, D 2, D 3 ev. C 7, D 4; an der unteren L 5—S 3; ev. L 4 und S 2. Abweichungen kommen vor. Die Grenzen sind an einzelnen Stellen, z. B. an der Brust zwischen Brust- und Halssegmenten, am Gesäss zwischen Sakral- und Brustsegmenten scharfe. Zur Erklärung dieser segmentalen Störungen ist einerseits daran zu denken, dass sie nur der Ausdruck der schon im Normalen bestehenden Empfindlichkeitsdifferenzen sind, die bei einer Herabsetzung der Leistungsfähigkeit der sensiblen Rindensphäre deutlicher in Erscheinung treten. Gewisse Erfahrungen sprechen dafür, dass dieses Moment mit eine Rolle spielt. Es ist aber auch daran zu denken, dass gewisse Segmentgruppen eine gemeinsame Vertretung in der Hirnrinde haben und so gemeinsam lädiert werden können. Als Ursache hierfür ist ebenfalls wieder das kortikale Beziehungen und Zusammenfassungen schaffende Moment der gemeinsamen Funktion ins Auge zu fassen, ohne dass bisher über diese funktionelle Gemeinsamkeit der betroffenen Segmentgruppen schon etwas bestimmtes zu sagen wäre.

Zwischen diesen Haupttypen der Störungen kommen verschiedene Kombinationen vor. Das so oft recht komplizierte Bild wird noch dadurch verwickelter, dass einzelne Abschnitte nur für einzelne Qualitäten besonders unter- und überempfindlich sind, dass ferner in manchen Abschnitten die Verschiedenartigkeit des Reichtums der peripheren Innervation Differenzen schafft (so z. B. die doppelseitige Innervation in der Nähe der Mittellinie), die in den Sensibilitätsbildern ihren Ausdruck finden. Ausgedehnte Nachuntersuchungen sind

erforderlich. Sie werden uns nicht nur über den speziellen Aufbau des sensiblen Rindenabschnitts Aufklärung bringen, sondern ein wertvolles Material für die Auffassung der Rindenorganisation ganz im allgemeinen liefern. Als wesentliches allgemeines Ergebnis seiner Untersuchung hebt Goldstein hervor die Tatsache, dass die tatsächlichen Befunde der Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen nur verständlich werden unter weitgehender Berücksichtigung des funktionellen Momentes, das für den Aufbau der Rindenorganisation von fundamentaler Bedeutung ist. Er kommt so bei der Auffassung der sensiblen Störungen zu der gleichen Auffassung, die er bei der Betrachtung der aphasisch-apraktischen Störungen vertreten hat. (Eigenbericht.)

24. Herr Gierlich-Wiesbaden: „Die Ausbildung der Grosshirnbahnen bei Mensch und Tier.“

Vortragender berichtet summarisch über Untersuchungen, die er und Breymann an der Schnittseriensammlung des Frankfurter Neurologischen Instituts angestellt haben, um zu ermitteln, nach welchen Gesichtspunkten die Ausbildung der Grosshirnbahnen in der Säugetierreihe erfolge. Vortragender hat diese Bahnen dort, wo sie als geschlossene Fussbahnen aus dem Gehirn austreten, gemessen, ihr Grössenverhältnis zum Gesamthirnschenkel festgestellt und so einen Ueberblick erhalten über die Fussbahn bei den einzelnen Tieren. Bei den untersuchten Insektenfressern war die Fussbahn auf Weigertschnitten blass und reichte manchmal nicht bis ins Rückenmark. Hier ist die phylogenetisch älteste Anlage der Bahn. Der biologische Grund ihrer Entwicklung ist heute nicht erkennbar. Im übrigen war die Fussbahn bei primitiven Tieren am geringsten entwickelt, bei anderen Tieren derselben Ordnung dagegen oft auffallend gut. Die Ausbildung richtet sich somit nicht nach der Stellung der Tiere im System, sondern nur nach biologischen Bedürfnissen. Vortragender ermittelte ferner durch Ausmessung der Pyramiden kurz vor der Kreuzung als Rückenmarksanteil der Fussbahn ca. 30 bis 40 pCt., als Kleinhirnanteil 60 bis 70 pCt. Diese Grosshirnbahnen strahlen in die Kleinhirnhemisphären ein, während der Wurm ein phylogenetisch älteres Gebilde darstellt. Der ziemlich konstante, relativ hohe Prozentsatz zeigt die Wichtigkeit der Grosshirn-Kleinhirn-Bahnen. Kleist bringt ihren Ausfall mit Muskelsteifigkeit und Kontraktionsnachdauer der willkürlichen Bewegungen in Verbindung. In der untersuchten Tierreihe war der Anteil des Kleinhirns an der Fussbahn weit unter den Mittelwerten von 60 bis 70 pCt. bei Tieren mit fast kriechender ungelenker Fortbewegung, dagegen überschritt er die Mittelwerte bedeutend bei Tieren mit auffallend flinken und gewandten Körperbewegungen in den verschiedenen Ordnungen, so z. B. bei Eichhörnchen, Hund, Pferd, dann bei Affen und dem Menschen. Vielleicht liegt hier ein Zusammenhang vor, der die Auffassung Kleist's stützen könnte. Breymann ermittelte an denselben Schnittserien den Pyramidenanteil am Rückenmark. Beim Menschen beträgt derselbe etwa 30 pCt., bei den untersuchten Affen 20 bis 13 pCt. Dieser hohe Prozentsatz ist bedingt durch die vom Grosshirn abhängigen Einzelbewegungen der Finger und Zehen. Es folgen dann aber zwei geistig niedrigstehende Tiere mit

relativ hohen Prozentzahlen, Murmeltier und Stachelschwein. Hier liegen besondere biologische Gründe vor. Beim Stachelschwein findet der hohe Prozentsatz seine Erklärung in der biologisch wichtigen Innervation eines mächtigen Hautmuskels zur Bewegung des Stachelpanzers. Andere Nager weisen dementsprechend viel geringere Prozentzahlen auf. Bei den Robben, die Ballspiel erlernen können, ist die Prozentzahl recht hoch, bei den Raubtieren noch ca. 6 bis 8 pCt., bei dem Elephanten und den Huftieren mit ihren plumpen Füßen und minimalen Zehenbewegungen sehr gering. „Die Ausbildung der Grosshirnbahnen bei Mensch und Tier richtet sich nach den biologischen Anforderungen, die an dieselben gestellt werden. Eine Gegenüberstellung der anatomischen Befunde mit besonderen physiologischen und biologischen Fähigkeiten der Tiere dürfte wohl imstande sein, unsere Kenntnisse über die Leistungen der Grosshirnbahnen in dieser oder jener Richtung zu fördern.“

(Die ausführlichen Arbeiten im Anat. Anz., Bd. 48/49.) (Eigenbericht.)

25. Herr Wilh. Neumann, z. Z. Baden-Baden: „Ueber Pseudopsychologie der Tiere. Versuche mit dem „denkenden Hunde“ in Mannheim.“

Der sogenannte denkende Hund Rolf wurde durch seine Umgebung veranlasst, sich zur angeblichen Aeusserung seiner Gedanken eines mechanischen Verfahrens zu bedienen, das von vornherein die Einmischung der Gedanken seiner Umgebung nicht ausschloss. Dass eine solche Einmischung tatsächlich stattgefunden hat, liess sich durch zahlreiche Versuche nachweisen. Wurde die Einmischung menschlicher Gedanken experimentell ausgeschlossen, so blieben der dem Hunde gestellten Aufgabe entsprechende Hundegedanken stets aus. Bei entsprechenden Vexierversuchen zeigte es sich, dass statt der ausgebliebenen Hundegedanken solche Menschengedanken einzutreten pflegten, von denen die Umgebung des Hundes irrthümlich glaubte, dass sie als Beweis für die gerade geforderten selbständigen Verstandesleistungen des Hundes tauglich wären. Alle bisher protokollierten „Denkleistungen“ des Mannheimer Hundes müssen demnach bis zum Beweise des Gegenteils als Denkleistungen seiner Umgebung angesprochen werden, und es ist wahrscheinlich, dass auch an der Registrierung dieser Gedanken dem Hunde kein seelischer Anteil zuzuschreiben ist, sondern nur ein rein mechanischer. Die auf Grund der „Mannheimer Tatsachen“ in der Literatur veröffentlichten Erörterungen fallen somit vorläufig aus dem Rahmen der Tierpsychologie. Ein Hund, dessen Denken sich nachweislich in sprachlichen Formen zu äussern vermag, bleibt ebenso zu finden, wie überhaupt ein Hund, dessen Seelenleben sich grundsätzlich über das den Psychologen, Liebhabern und Züchtern seit langem vertraute Gebiet hinaus erstreckt.

(Erscheint ausführlich in der Münch. med. Wochenschr.) (Eigenbericht.)

26. Herr Steiner-Strassburg: „Das Zentralnervensystem bei der Hühnerspirochaetose, ein Beitrag zur vergleichenden Pathologie der Syphilis des Zentralnervensystems.“

Die experimentelle Hühnerspirochaetose wird ausgiebig benützt bei der Erforschung der Chemotherapie der Spirillosen. Vortr. schildert zunächst die

Methode der Einimpfung, dann das klinische Bild der Erkrankung, die mit einer Krisis endigt. Bei der Krisis und kurz vorher verschwinden die Spirochaeten aus dem Blut. Bisher wurde allgemein ein Zugrundegehen der Spirochaeten in der Gefässbahn angenommen.

Votr. konnte nun im Gehirn sowohl wie im Rückenmark der in der Krisis getöteten Hühner ein Austreten der Spirochaeten aus der Blutbahn, oft in Agglomerationen, nachweisen. Der Untergang der Spirochaeten findet nicht selten im adventitiellen Gefässraum statt. Häufiger aber finden sich einzelne Spirochaeten im freien Gewebe des zentralen Nervensystems, manchmal in ihrer gewöhnlichen Form etwas verändert, also wohl schon im Beginn des Absterbens.

Bei Tötung vor der Krisis sind die Spirochaeten nur in den Gefässbahnen des Zentralnervensystems zu sehen.

Auffällig und wichtig ist, dass die in der Krisis aus den Gefässen gewanderten Spirochaeten häufig sich in den Ganglienzellen nachweisen lassen, wo sie ebenfalls sich in ihrer Form verändern. In manchen Zellen lassen sich als Ueberbleibsel der Spirochaeten nur mehr fein verteilte, punktförmige, geschwärzte Pigmentansammlungen nachweisen, in anderen Zellen dagegen sind die Spirochaeten, die gelegentlich in zwei Exemplaren beisammen liegen, deutlich erkennbar.

Die Spirochaeten liegen nur im Zellleib, ein Eindringen in den Kern ist nie beobachtet worden.

Kurz werden die Reaktionserscheinungen des nervösen Gewebes besprochen.

Die Bedeutung des Uebergangs der Spirochaeten aus dem Gefässlumen in das Parenchym ist gross.

Wir haben damit eine Erklärung für die in der Krisis bei den meisten Tieren auftretenden Krämpfe und für die Somnolenz in der Krisis.

Wir verstehen ferner die bei manchen Tieren nach Ueberstehen der Krisis einsetzenden Lähmungen.

Endlich ist das Resultat der Untersuchungen wichtig für die Chemotherapie der Spirillosen: nicht dasjenige Mittel ist das ideale, das die Spirochaeten in der Blutbahn zum Verschwinden bringt, indem es sie aus der Blutbahn vertreibt; sondern von einem zweckmässigen Mittel ist zu verlangen, dass die Spirochaeten in der Blutbahn so abgetötet werden, dass ihnen die Möglichkeit aus der Blutbahn auszutreten, genommen ist.

Bei dem chemotherapeutischen Hühnerspirilloseversuch sind also immer anatomische Untersuchungen hinsichtlich des Austritts von Spirochaeten aus der Blutbahn mitherananzuziehen.

Bei der Syphilis müssen wir ein lymphotropes, ein haemotropes und ein parenchymotropes Stadium des Erregers unterscheiden. Gerade im haemotropen Stadium, in der sog. Dispersionsperiode, kurz vor und während des Auftretens des sekundären Exanthems ist eine geeignete und eingehende Therapie sehr am Platz.

Vor allem aber ist die Anwendung von Mitteln, die einen Uebergang aus der Blutbahn in das umgebende Gewebe erleichtern können, peinlichst zu vermeiden.

Die Prüfung, wie sich entzündungserregende Mittel hinsichtlich ihrer Einwirkung auf die in der Blutbahn kreisende *Spirochaete gallinarum* verhalten, ob sie einen Austritt aus der Gefäßbahn erleichtern oder erschweren, wäre auch ausserordentlich wichtig, gerade auch im Hinblick auf die Paralysetherapie mit Natrium nucleinicum und Tuberkulin.

Die Versuche sind vor Kriegsbeginn unternommen worden und konnten nicht mehr weitergeführt werden.

Der Vortrag wird ausführlich anderweitig veröffentlicht.

(Eigenbericht.)

27. Herr Weichbrodt-Frankfurt/Main: „Eine einfache Liquorreaktion.“

Der Vortragende berichtet über eine einfache Liquorreaktion, die darin besteht, dass man von einer Sublimatlösung $\frac{1}{1000}$ 3 Teile zu 7 Teilen Liquor zusetzt; während der normale Liquor klar bleibt, zeigt der pathologische Liquor eine deutliche Trübung, die meist sofort auftritt, bei schwacher Reaktion spätestens nach 2—3 Minuten. Der Vortragende fand die Reaktion nur bei den durch Lues bedingten Hirnerkrankungen positiv. Meningitis und andere organische nichtluetische Erkrankungen des Nervensystems standen ihm nur in geringer Zahl zur Verfügung, da die Versuche nur an dem Material der Irrenklinik gemacht wurden.

Auch bei Goldchlorid fand der Vortragende ähnliche Verhältnisse. Eine Goldchloridlösung $\frac{1}{100}$ gibt in derselben Versuchsanordnung ein ähnliches Resultat, und nicht nur in einer Lösung $\frac{1}{100}$, sondern auch $\frac{1}{1000}$, nur mit dem Unterschied, dass bei der Goldchloridlösung $\frac{1}{1000}$ der Liquor Farbveränderungen eingeht, die typisch für die positive und negative Reaktion sind. Die Resultate decken sich mit der Goldsolreaktion von Lange, so dass die vom Vortragenden angeführte Reaktion ihrer Einfachheit wegen vielleicht vorzuziehen ist.

(Eigenbericht.)

28. Herr Jahnel-Frankfurt/Main: „Ueber einige interessante Spirochaetenbefunde bei Paralyse.“

Vortragender demonstrierte Lichtbilder des *Treponema pallidum* von gefärbten Ausstrichen des Hirnbreis von Paralytikern (Lumière-Photographien), die der photographische Laborant der Frankfurter Klinik, Herr Rudolph, angefertigt hatte. Ferner besprach der Vortragende an Photographien einige interessante morphologische Erscheinungen beim *Treponema pallidum* in der Pia, in der obersten Rindenschicht, sowie in grossen Massen an den Gefässen, an welchen Stellen Noguchi nie Treponemen gesehen hatte. In zahlreichen Ganglienzellen fanden sich Treponemen der verschiedensten Form, ebenso in anderen Formelementen des Nervensystems (Stäbchenzellen).

Vortragender wies auf die Bedeutung umfassender Spirochaetenuntersuchungen bei Paralyse hin und erwähnte einen klinisch nicht erkannten Fall von Paralyse, in welchem er bei der Sektion durch den Treponemanachweis im Dunkelfelde die Diagnose stellen konnte.

(Eigenbericht.)

29. Herr Mörchen-Wiesbaden: „Ueber traumatische Neurosen bei Kriegsgefangenen.“

Die hier vor einem Jahr von Lilienstein gemachte vorläufige Mitteilung über das fast vollständige Fehlen „traumatischer Neurosen“ bei Kriegsgefangenen kann jetzt auf Grund 1 $\frac{1}{2}$ jähriger systematischer Feststellungen (vor allem an den neuerdings von Verdun her das Darmstädter Durchgangslager passierenden Gefangenen) von dem Vortragenden durchaus bestätigt werden. Im ganzen kommt ein Zahlenmaterial von über 60000 Gefangenen in Betracht. Davon hat der Vortragende ca. 40000 genügend eingehend ärztlich besichtigt, um feststellen zu können, dass auch bei den zahlreichen aus schwerstem Trommelfeuer kommenden französischen Gefangenen von Verdun her trotz Verschüttung, Minenexplosion usw. im Lager die Bilder der traumatischen Neurosen fast vollständig fehlten. Dabei wurde durch gruppenweises Befragen der Gefangenen in Erfahrung gebracht, dass die Folgen somatischer Erschütterung und psychischer Shocks in verschiedenartigen individuellen psychoneurotischen Reaktionen vor der Gefangennahme bei ihnen wohl zum Ausdruck gekommen waren. Aber es kam nicht mehr zu einer Fixierung der Erscheinungen. Augenscheinlich schafft die Gefangenschaft eine psychische Situation, die der Konservierung resp. nachträglichen Entwicklung psychomotorischer und psychosensibler Shockwirkungen ungünstig ist. Die psychische (quasi hypnotische) Einstellung auf bestimmte Innervationsblockierungen wird nicht gefördert resp. sie wird gestört. Ueber die einzelnen hier wirksam werdenden psychischen Bedingtheiten wird in einer demnächstigen Veröffentlichung des Vortragenden Näheres mitgeteilt werden. Es handelt sich nicht nur um das Fehlen gewisser Begehrungs- oder verdrängter Angstvorstellungen. So viel ist aber schon jetzt zu sagen: Bei unseren Bildern der „traumatischen Neurosen“ in ihrer Vielgestaltigkeit ist jedenfalls das, was wir bei Gefangenen gar nicht zu sehen bekommen, nicht organisch bedingt. (Eigenbericht.)

Freiburg i. B. und Strassburg, August 1916.

Hauptmann. Steiner.

XV.

Referate.

Krause, K., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Hirnsyphilis und zur Klinik der Geistesstörungen bei syphilitischen Hirnerkrankungen. 592 Ss. Jena 1915, G. Fischer.

Das vorliegende Werk Krause's soll die Grundlage für einen zweiten klinischen Teil bilden und beschäftigt sich daher überwiegend mit den pathologisch-anatomischen Ergebnissen.

Die Klinik kommt, abgesehen von den klinischen Daten bei den einzelnen Fällen, in dem vierten Kapitel: „Geschichte und Literatur der syphilitischen Geistesstörungen (einschliesslich der hereditär-syphilitischen)“ und in dem kurzen Schlusskapitel: „Gruppierung der klinischen Krankheitsbilder mit Beziehung auf die anatomischen Befunde“ zu Worte. In dem vierten Abschnitt gibt Krause eine ausserordentlich eingehende Uebersicht über die Literatur, indem er gleichzeitig aus der bunten Masse der klinischen Mitteilungen die Hauptformen heraushebt.

Mit Rücksicht auf den zweiten Band des Werkes, den Krause in Aussicht stellt, sehe ich davon ab, auf dieses inhaltsreiche Kapitel näher einzugehen; nur scheint es mir nicht berechtigt, die Paralyse als „syphilitische Hirnerkrankung“ zu bezeichnen, da trotz der Noguchi'schen Befunde die klinischen sowie pathologisch-anatomischen Befund eder Paralyse eine völlige Sonderstellung geben. Eher könnte man von einer „syphilogenen Hirnerkrankung“ sprechen.

Das Kapitel über die pathologische Anatomie der Hirnsyphilis mit Einschluss der einleitenden Kapitel zeugen von einer erstaunlichen Beherrschung der gesamten Syphilisliteratur nicht nur, sondern auch von tiefgehenden allgemein-pathologischen Studien. So erhalten wir einen ausgezeichneten Ueberblick und ein sehr klares Bild von der Ausdehnung und Art der Gummata, der diffusen syphilitischen Meningitis und Meningoenzephalitis, den syphilitischen Gefässeränderungen, ihren verschiedenen Stadien, ihrer Stellung im allgemein-pathologischen System und ihrer Differentialdiagnose, insbesondere auch gegenüber der Paralyse, auf Grund der bisherigen Veröffentlichungen.

Etwa 400 Seiten nehmen die eigenen Untersuchungen Krause's ein, die vorbildlich sind durch die Vollständigkeit der angewandten Methoden und die Sorgfalt, mit der das gesamte Nervensystem mit seinen Hüllen und Gefässen der eingehendsten Prüfung unterzogen ist. Die Ausdeutung, die ihnen Krause gibt, hat dadurch einen so besonderen Wert, weil sie eben auf grösstmöglicher Literaturkenntnis beruht.

Nur wenig kann hier aus der Fülle der Ergebnisse hervorgehoben werden.

Bei den 7 Fällen mit geschwulstartigen syphilitischen Neubildungen ergab sich stets das gleichzeitige Vorhandensein vielfacher syphilitischer Veränderungen an Häuten und Gefässen. Das syphilitische Granulationsgewebe, insbesondere auch die gummösen Bildungen, zeigen, wie Krause dabei ausführt, keine vom Entzündlichen der Art nach abweichenden Merkmale. Ausführlich schildert Krause seine Beobachtungen über die Gefässveränderungen, die in Infiltration und Proliferation, vielfach vermisch, bestehen. Gummata sind nach Krause von Tuberkeln zumeist sicher zu trennen; Riesenzellen sind zwar in beiden zu finden, in den Gummata aber weit seltener; in den zentralen Partien überwiegen bei letzteren bei weitem die Fibroblasten gegenüber den epithelioiden Zellen und ferner ist von anderen Unterscheidungsmerkmalen besonders wichtig die Gefässlosigkeit der Tuberkel gegenüber den stets nachweisbaren Gefässen in den Gummata. Eine Reihe von Momenten, so das Auftreten der käsigen Nekrose in den Gummata wie in dem diffusen Granulationsgewebe, die Neigung zur Bindegewebsbildung in beiden zeigt an, dass ein schärfer histologischer Unterschied zwischen Gummata und diffusem Granulationsgewebe nicht vorhanden ist. In neun Fällen bestand eine ausgebreitete Meningitis ohne Gummibildung, charakterisiert durch Infiltration wie Proliferation. Erstere bevorzugte die Venen und war an den Gefässen durch ihre Unregelmässigkeit ausgezeichnet. Sichere spezifische Merkmale fehlten. Die Ausbreitung der diffusen syphilitischen Meningitis war in manchen Fällen keine geringere als bei der Paralyse. Bemerkenswert waren mehrfach schwere allgemeine Veränderungen in der Rinde, so diffuse Ganglienzellendegeneration in allen Schichten in Form einer eigenartigen Zellschrumpfung.

Bei den Gefässveränderungen betont Krause, dass die Infiltration der primäre, die Intimaneubildung der sekundäre Vorgang ist. Hervorgehoben sei noch besonders, dass nach Krause's Befunden die Syphilis ohne nachweisbare vermittelnde Faktoren arteriosklerotische Veränderungen hervorrufen kann, dass auch arteriosklerotische und entzündliche syphilitische Prozesse dicht nebeneinander nicht selten bestehen.

Der Raum erlaubt es nicht, mehr als diese Art Stichproben aus dem Werke Krause's zu geben. Wie umfassend und eingehend es ist, können sie nur andeutungsweise anzeigen. Niemand, der sich ein Bild von der pathologischen Anatomie der Hirnkrankheiten wie der Psychosen verschaffen will, darf versäumen, es sorgfältig durchzuarbeiten. Erst dabei wird auch die ganze Fülle dessen hervortreten, was Krause in seinen eigenen Untersuchungen uns bietet.

E. Meyer-Königsberg i. Pr.

Browning, William, Thymus-Stammer Number. Neurographs, a series of neurological studies, cases and notes. Vol. I. No. 4. Issued. June 22 1915. Brooklyn-New York 1915, Albert T. Huntington. 335 Ss.

In seiner auf den Erfahrungen an 35 Fällen von Stottern basierenden Studie sucht der Verf. den Nachweis zu erbringen, dass das Stottern nicht ur-

sprünglich als eine Störung von seiten des Zentralnervensystems oder eine funktionelle Störung aufzufassen ist, sondern ursächlich in inniger Beziehung zu der Persistenz oder der Hyperplasie der Thymus, die er bei Stotterern stets gefunden haben will, sowie zur Hyperplasie des lymphatischen Apparates stehe. Nach der etwas unklaren Auseinandersetzung des Verf.'s soll der krankhafte Einfluss, den die Thymus ausübe und der als ein „hemmender Reflex (inhibitory reflex)“ aufgefasst werden könne, die unmittelbare Ursache des Stotterns darstellen. Kreislaufstörungen, Behinderung der naso-pharyngealen Atmung geben Hilfsursachen ab. Rachitische Veränderungen, Hypotonie der Rumpfmuskeln, starke Esslust, eine auffallend grosse Körperlänge sollen häufig bei Stotterern vorkommen. Durch röntgenologische Behandlung der Thymus will Verf. das Stottern einige Male gebessert bzw. geheilt haben. Runge.

Marcuse, Max, Vom Inzest. Jurist.-Psychiatr. Grenzfragen. Bd. X. H. 3/4. Halle, Carl Marhold.

Nach Marcuse's eingehender Darstellung ist der Begriff und die Vorstellung der sog. Blutschande in der Menschheitsgeschichte relativ jungen Datums, der Abscheu vor ihr ein Kulturprodukt, die gegenteilige Ansicht, dass er ein auf stammesgeschichtlicher Vererbung beruhender, auf das Menschengeschlecht überkommener natürlicher Instinkt sei, falsch.

Die sexuelle Abneigung zwischen Nächstverwandten entsteht infolge der Gewohnheit des dauernden Zusammenlebens. Unter den Ursachen des Inzestes spielen Wohn- und wirtschaftliche Nöte eine grosse Rolle, auch die Naivität des Volkes dem Sittengesetze gegenüber, weiter sexuelle Not, Variationsbedürfnis, Aberglaube. Grosse Bedeutung haben psychische Störungen, besonders die durch den Alkohol hervorgerufenen. Eingehend werden die Fälle eigentlicher inzestuöser Liebe besprochen. Vorkommen und Verbreitung des Inzestes, die strafrechtliche Behandlung werden in besonderen Abschnitten abgehandelt. Beachtenswert ist, dass Verf. von strafgesetzlichen Massnahmen zur Bekämpfung des Inzestes nichts hält, sondern den Hauptnachdruck auf soziale Fürsorge und Vorsorgesystem legt.

Die Schrift enthält viel wertvolle Belehrung für den Arzt und Juristen. S.

Kleist, K., Postoperative Psychosen. Monographien aus d. Gesamtgeb. d. Neur. u. Psych. Heft 11. Berlin 1916, Julius Springer.

Kleist berichtet über 9 Fälle von Psychosen nach Operationen. Er schildert 6 verschiedene Erscheinungsweisen: Benommenheit mit krampfartigen Bewegungen, deliranter Zustand, ängstlich-ratlose Erregung, Stuporzustand, hyperkinetische Erregung, paranoide Psychose.

Gemeinsam ist allen Symptomenkomplexen die Erschwerung der örtlichen und zeitlichen Orientierung, die Herabsetzung der Merkfähigkeit, die Schwäche der Erinnerung für die jüngste Vergangenheit, Herabsetzung der Denkfähigkeit. Es werden Verlauf und Ursachen besprochen. Die einzige wirklich in Betracht

kommende Mitursache ist die durch das Grundleiden schon vor der Operation herbeigeführte Erschöpfung. Ein besonderer Abschnitt befasst sich mit der interessanten Frage der Beziehungen zwischen Zustandsbildern und Krankheitsursachen. Mit Recht weist Verf. auf das Unzulängliche der Einteilung der Geistesstörungen nach exogenen und endogenen Krankheitsursachen hin, da sich eine eindeutige Abgrenzung der psychotischen Zustandsbilder nicht dadurch erzielen lässt.

S.

Gaupp, Robert, Wahn und Irrtum im Leben der Völker. Rede am Geburtstage des Königs. Universität Tübingen. 1916. Verlag J. C. B. Mohr (Paul Siebeck).

In fesselnder Rede beschäftigt sich Gaupp mit der Frage, ob es einen Völkerwahn, ob es geistige Volkskrankheiten gibt, und führt aus, dass diese Frage nach den Erfahrungen der ärztlichen Wissenschaft zu verneinen ist.

S.

Psychologische Abhandlungen. Herausgegeben von **C. G. Jung**. 1. Band. Leipzig und Wien 1914, Franz Deuticke.

In dieser Sammlung sollen nicht nur Arbeiten aus dem Gebiete der Psychopathologie, sondern auch Untersuchungen allgemein-psychologischer Natur erscheinen. Der vorliegende Band enthält: **Josef B. Lanz**, Zur Bestimmung des psychoanalytischen Widerstandes und: Eine Hypothese zur psychologischen Bedeutung der Verfolgungsidee; **J. Vodoy**, Napoleon's Novelle: Le masque prophète. Ein Beitrag zur Psychologie Napoleon's I.; **Hans Schmid**, Zur Psychologie der Brandstifter; **C. Schneider**, Archaische Elemente in den Wahnideen eines Paranoiden.

S.

Heil- und Pflegeanstalten für psychisch Kranke in Wort und Bild. Redigiert von **Johns. Bresler**. II. Bd. 1. Abt. Halle 1915, Carl Marhold.

Das bekannte Werk findet seine Fortsetzung. Es liegen Beschreibungen vor von den Anstalten Colditz, Haar b. München, Hildesheim, Neuruppin, Schwetitz a. W., Sorau, Weilenmünster und der Irrenanstalt Nocera (Italien).

S.

Lobsien, Marx, Experimentelle praktische Schülerkunde. Mit einem Beitrag über das pathologische Kind von **O. Mönkemöller**. Mit 10 Figuren im Text und 1 Tafel. Leipzig, Berlin 1916, Verlag B. H. Teubner.

Das Buch hat den Vorteil, dass der abgehandelte Stoff von einem erfahrenen Pädagogen behandelt ist, welcher ihn auf das praktische Bedürfnis zugeschnitten hat. Die Darlegungen sollen dem psychologisch interessierten Lehrer eine Reihe von Untersuchungsmethoden in die Hand geben, die die experimentelle Pädagogik geschaffen hat und mit Hilfe derer er imstande ist, eine bessere Grundlage für die Beurteilung der Eigenart seiner Schüler, ihrer

Leistungen, sowie für ein angemessenes Unterrichtsverfahren zu gewinnen, als ihm durch blosse, unmittelbare Beobachtung möglich ist.

Der Abschnitt „Das pathologische Schulkind“ fasst die Erscheinungen zusammen, die das psychopathische Schulkind bietet. Bei der grossen Bedeutung der praktischen Schülerkunde wäre dem Buche möglichst grosse Verbreitung unter den Pädagogen zu wünschen. S.

Allers, Rudolf. Ueber Schädelschüsse. Problem der Klinik und der Fürsorge. Mit 4 Textabbildungen. Berlin 1916. Julius Springer.

Es war zu erwarten, dass wir bei der grossen Zahl von Schädelverletzungen, welche der Krieg liefert, neben den zahlreichen kasuistischen Mitteilungen, welche bisher veröffentlicht sind, auch bald zusammenfassende Arbeiten über dieses wichtige Gebiet erhalten würden. Das vorliegende Buch von Allers verdient insofern besondere Beachtung, als Verfasser in der Doppelstellung als Neurologe und Chirurg Gelegenheit gehabt hat, an Lazaretten vorne im Felde und in heimatlichen Krankenanstalten zu wirken. Der erste Teil berichtet über die beobachteten Fälle; mehr als 300. Die Fälle werden eingeteilt in eine Gruppe der operierten Weichteilschüsse und der schweren Schüsse, letztere in solche mit unverletzter und mit verletzter Dura mater. Eine besondere Gruppe bilden die nichtoperierten schweren Kopfverletzungen. In der Symptomatologie werden die chirurgischen, nervösen und Allgemeinsymptome getrennt besprochen. Es folgen dann Verlauf und Komplikationen, Hirnabszesse, Encephalitis, Meningitis, die psychischen Störungen. Ein Kapitel beschäftigt sich mit den Indikationen und dem Zeitpunkt der Operation, mit der Einteilung der Schädelschüsse und der Mortalität. — Therapie, operative Technik, allgemeine Massnahmen, Behandlung der Komplikationen werden eingehend erörtert. Ein Ueberblick fasst die Ergebnisse zusammen und bringt viel anregende Belehrung. Schädelschüsse sollen zwar möglichst früh, aber nur dort operiert werden, wo sie sachgemäss untersucht und operiert und wo sie zumindest mehrere Wochen bleiben können. Der weitere Abtransport darf erst nach Beendigung der Wundheilung, dauerndem Bestehen normaler Körpertemperatur und Rückgang, bzw. sicherem Stationärbleiben der nervösen Symptome stattfinden. Unter den psychischen Veränderungen wird die Aufmerksamkeit gelenkt auf das sog. „apathische Syndrom“ als Begleiterscheinung der schwereren Verletzungen. „Euphorisches Syndrom“ wurde bei Fällen schwerer, jauchiger Encephalitis beobachtet, ist als ungünstig anzusehen.

Psychogene oder hysterische Störungen wurden nur in sehr geringer Anzahl beobachtet. Wichtig sind die Fälle von Demenz nach Stirnhirnverletzung. Bei den nervösen Symptomen ist von Interesse die Feststellung, dass verschiedene nervöse Apparate des Hirnes auf Schädigungen, die das Organ irgendwo treffen, auf Zustandsänderungen im Schädelinneren überhaupt mit Ausfallsymptomen reagieren, die nicht als der Ausdruck einer gerade die betreffenden Zentren einnehmenden Läsion angesehen werden dürfen, insbesondere ist dieses der Fall bei den Bauchdeckenreflexen und den Kleinhirnsymptomen. Es ergibt

sich eine Durchschnittsmortalität von ca. 30 pCt., unter den frühzeitig Operierten ca. 15 pCt. Ein besonderer Teil befasst sich mit den Folgezuständen nach Hirnverletzungen und den Problemen der Fürsorge und enthält beachtenswerte Hinweise. S.

Simon, Hermann. Der Schädelschuss. Kriegschirurgische Skizze. Mit 16 Textabbildungen. Berlin 1916. Julius Springer.

Eine im Feldlazarett entstandene Skizze, in der Absicht, die den Befund und Verlauf der Schädelschüsse bestimmenden pathologisch-anatomischen und klinischen Einzelheiten kurz zu entwickeln und dadurch das Bild des Schädelschusses in grossen Zügen zu zeichnen. Das Kapitel „Allgemeines“ bringt Bemerkungen über Häufigkeit und allgemeine Prognose der Schädelschüsse. Eingeteilt werden diese in 1. Tangential-, Segmental-, Diametralschüsse, 2. Prell-, Steck-, Durchschüsse, 3. Konvexitäts-, Basisschüsse. Der zweite Abschnitt behandelt: Mechanisches, Physiologisches und Pathologisch-Anatomisches, der dritte zeichnet das klinische Bild des Schädelschusses. Der vierte Abschnitt ist der Behandlung gewidmet. Das letzte Kapitel bringt interessante Mitteilungen über selbst beobachtete Fälle. Gute Abbildungen illustrieren die Ausführungen. S.

Rüdin, Ernst. Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen. Zur Vererbung und Neuentstehung der Dementia praecox. Mit 66 Figuren und Tabellen. Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie. Heft 12. Berlin 1916. Julius Springer.

Rüdin hat es sich zur Aufgabe gemacht, dem Studium der Struktur der abnormen geistigen Anlagen in den Familien der Geisteskranken nachzugehen, um so ein Bild über Entstehung und Vererbung von Krankheitsanlagen zu gewinnen.

Bei den ungemein grossen Schwierigkeiten, welche sich der Forschung gerade auf dem Gebiete krankhafter Veranlagung des Nervensystems beim Menschen entgegenstellen, werden nicht gleich abschliessende Ergebnisse zu erwarten sein. Es ist daher begreiflich, dass Verfasser seine Schlüsse aus den Untersuchungen vorsichtig zieht. Welche grosse und gründliche Arbeit geleistet ist, zeigt jedes Kapitel. Nach den bisher von den Psychiatern geübten Grundsätzen ist eine Erforschung der Regeln der Vererbung nicht möglich. Verfasser bedient sich bei seinen Untersuchungen über die Dementia praecox der Weinberg'schen Probanden-Methoden: die Summe der Geschwister alle in einem bestimmten Zählbezirk (z. B. Klinik) vollständig gezählten Kranken oder Probanden (z. B. Dem. praec. Aufnahmen) wird herausgehoben und innerhalb der 50 gewonnenen Geschwister-Summe wird die Summe der kranken Geschwister zur Summe der gesunden Geschwister in Beziehung gesetzt.

Die mit aller Reserve gezogenen Schlüsse verheissen weitere Aufklärung dieses schwierigen Problems. S.

Winkler, Ferdinand, Studien über Wahrnehmungstäuschungen. Leipzig und Wien 1915, M. Breitenstein.

Verfasser beschäftigt sich in seiner Schrift mit den Wahrnehmungstäuschungen und bemüht sich unter Berücksichtigung der vorliegenden Forschungsergebnisse und unter Anwendung zahlreicher eigener Versuche zu einer befriedigender Erklärung dieser interessanten Wahrnehmungstäuschungen zu gelangen. S.

Winkler, Ferdinand, Ueber das Zustandekommen von Mitempfindungen. Leipzig und Wien, M. Breitenstein.

In der kleinen interessanten Schrift befasst sich Verfasser mit den Mitempfindungen, stellt die bekannt gewordenen Erklärungs- und Deutungsversuche zusammen und kritisiert sie. Nach ihm sind die Mitempfindungen ebenso wie die Träume ein Ausdruck der Einheitlichkeit der gesamten Hirnrinde, in Hinsicht auf die Reaktion, welche ein Empfindungsreiz hervorruft; ein solcher kann gleichzeitig mehrere Empfindungen verschiedener Spezifität auslösen, von denen die eine als eine Funktion der anderen erscheint. S.

Röntgen-Atlas der Kriegsverletzungen, herausgegeben von den leitenden Aerzten der Lazarettabteilungen des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg in Hamburg: Deneke, Wiesinger, Ringel, Franke, Saenger, Seefeld, unter Redaktion von **Albers-Schönberg**.

Der besondere Wert des vorzüglichen Atlas besteht in der vortrefflichen Wiedergabe einer grossen Anzahl von Schussverletzungen und ihrer Folgezustände. Sowohl seltene und klinisch wichtige, als auch typische sich oft wiederholende Verletzungen werden in Musterbeispielen vorgeführt.

In der voranstehenden Einleitung finden einige allgemeine Gesichtspunkte und Betrachtungen, welche sich für den Internen, Chirurgen, Neurologen, Augen- und Zahnärzte ergeben, Berücksichtigung. Den Neurologen wird hier besonders der inhaltreiche Abschnitt von Saenger über kriegsneurologische Ergebnisse und Betrachtungen interessieren. Die Einleitung bringt auch eine kurze Besprechung der neuesten röntgentechnischen Fortschritte.

Die Reproduktion der Aufnahmen ist eine musterhafte, besonders instruktiv sind die Stereobilder, welche den grossen Wert der Stereoskopie für die Projektillokalisation und die klinische Beurteilung der Schussfrakturen zeigen.

Wir können den Kollegen dankbar sein für dieses vorzügliche Werk. S.

Deutsche Psychologie, herausgegeben von **Fritz Giese**. 1. Bd. H. 1. Langensalza 1916, Wendt u. Klauwell.

Das 1. Heft der neuen Zeitschrift bringt Artikel von Oesterreich: Der Besessenheitszustand, seine Natur und seine religions- u. völkerpsychologische

Bedeutung; Müller-Freienfels: Zur Psychologie des Komischen; **Kretzschmar:** Psychologie der Kulturgeschichte und die Völkerpsychologie; **Jagow:** Fische im Aberglauben früherer Zeiten; **Else Voigtländer:** Ueber einen bestimmten Sinn des Wortes „unbewusst“. S.

Kaplan, Leo, Psychoanalytische Probleme. Leipzig und Wien 1916, Franz Deuticke.

Das vorliegende Heft bildet eine Ergänzung zu dem Buche des Verfassers „Grundzüge der Psychoanalyse“ und beschäftigt sich eingehend mit einigen Problemen der Psychoanalyse. S.

Freund, Sigm., Ueber Psychoanalyse, Fünf Vorlesungen. 3. unveränderte Auflage. Leipzig und Wien 1916, Franz Deuticke.

Die bekannte Abhandlung liegt in 3. Auflage vor. S.

Jung, C. G., Ueber Konflikte der kindlichen Seele. 2. Aufl. Sonderabdruck a. d. Jahrb. für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen. II. Bd. Leipzig und Wien 1916, Franz Deuticke.

Die in dieser Abhandlung vertretene Auffassung, dass die Sexualität eine nicht unbeträchtliche kausale Rolle im Entstehungsprozesse des kindlichen Denkens spiele, wird an einem Beispiel des Näheren ausgeführt. S.

Wissmann, R., Die Beurteilung von Augensymptomen bei Hysterie. Sammlg. zwanglos. Abh. a. d. Geb. d. Augenheilkunde. X. Bd. H. 1—2. Halle, Carl Marhold.

Das interessante Gebiet der hysterischen Augensymptome erfährt in der vorliegenden Abhandlung eine sehr gründliche Bearbeitung. In besonderen Abschnitten werden die einzelnen Symptome, wie Motilitätsstörungen, Pupillen- und Akkommodationsstörungen, die Veränderungen des Augenhintergrundes, die Seh- und Gesichtsfeld-, sowie Farbensinnstörungen, auch die Störungen im Fazialis-Trigeminusgebiet und im sympathischen System besprochen.

Beachtenswert sind die Ergebnisse, von denen nur einige hervorgehoben seien: die hysterische Amaurose und konzentrische Gesichtsfeldeinengung verhalten sich genau so wie die hysterischen Empfindungsstörungen überhaupt. Ueber die Pupillenstörungen im hysterischen Anfall herrscht noch keine Klarheit. Die Störungen an den Augenmuskeln sind als spastische und paretische Zustände zu deuten.

Ein ausführliches Literaturverzeichnis ist beigegeben. S.

Rehmke, Johannes, Die Seele des Menschen. Vierte, völlig umgearbeitete Auflage. Aus Natur und Geisteswelt. 36. Bändchen. Leipzig-Berlin, B. G. Teubner.

Die wissenschaftlich-gemeinverständliche Abhandlung über das Seelenwesen und Seelenleben von dem bekannten Philosophen Rehmke liegt in 4. Auflage vor. S.

Braunshausen, N., Einführung in die experimentelle Psychologie. Mit 17 Abbildungen im Text. Aus Natur und Geisteswelt. Leipzig-Berlin 1915, Verlag B. G. Teubner.

Die Abhandlung erfüllt ihren Zweck, weitere Kreise einzuführen in das Wesen und den gegenwärtigen Stand der experimentellen Psychologie und Interesse für diese zu erwecken in ausgezeichneter Weise. S.

Sommer, Georg, Geistige Veranlagung und Vererbung. Aus Natur und Geisteswelt. 512. Bändchen. Leipzig-Berlin 1916, Verlag B. G. Teubner.

Es ist nicht leicht, in gemeinverständlicher Darstellung die Probleme der geistigen Veranlagung und Vererbung abzuhandeln. Die vorliegende Schrift, hervorgegangen aus einem Vortragszyklus, erfüllt diese Aufgabe vortrefflich. S.

Notiz.

An der Unterrichtsanstalt für Staatsarzneikunde der Königlichen Universität zu Berlin, Hannoversche Strasse 6 (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Strassmann) ist eine Röntgenabteilung unter Leitung von Dr. G. Bucky eingerichtet worden, die für gerichtlich-medizinische Untersuchungen und Begutachtungen bestimmt ist. Die Abteilung steht allen als gerichtliche Sachverständige tätigen Aerzten für die genannten Zwecke zur Verfügung.

XVI.

Aus dem Anscharkrankenhaus (Prof. Göbell) und der
Psychiatrischen und Nervenlinik zu Kiel (Geh.-Rat Siemerling).

Eine familiäre Trophoneurose der unteren Extremitäten.

Von

Prof. Dr. med. **Rudolf Göbell**, und Prof. Dr. med. **Werner Runge**,
Direktor des Anscharkkrankenhauses u. der Oberarzt der Kgl. Psychiatrischen und
Chirurgischen Universitätspoliklinik, Kiel. Nervenlinik, Kiel.

(Hierzu Tafeln I—III und 4 Schemata im Text.)

Wir hatten Gelegenheit, folgende sechs Mitglieder einer Familie, die mit einer äusserst seltenen Familienkrankheit behaftet waren, zu untersuchen. Ueber ein weiteres Mitglied dieser Familie, das im Auslande lebt, erhielten wir schriftlichen Bericht.

Fall 1. Hinrich W., 54 Jahre alt, Arbeiter.

Anamnese: Früher gesund. Während der dreijährigen Militärdienstzeit bei der Infanterie nach Anstrengungen zuerst Auftreten von Schmerzen, „Sengeln und Kribbeln“ in den Unterschenkeln bis zu den Knien hinauf, was dann weiterhin auch nach der Militärzeit zuweilen auftrat. Patient beobachtete eine Besserung der Schmerzen, wenn er die Füße durch Ausziehen der Strümpfe abkühlte. Seit der Militärzeit zuweilen Schwarzfärbung und Abfallen der Grosszehennägel unter geringen Schmerzen nach vorheriger Rötung der Zehen. Ein anfallsweises Absterben, Blau- oder Weisswerden der Füße oder Zehen wurde nie beobachtet. Im Alter von 41 Jahren traten Schmerzen im linken Grosszehenballen auf, wo sich danach eine „Spalte“ bildete, die juckte. Im Verlauf von etwa 8 Tagen Anschwellung des ganzen linken Fusses, Arzt sprach von „Blutvergiftung“. Deswegen 11 Tage im Krankenhaus zu B. behandelt. Nachdem 1 Jahr lang bei der Arbeit Schmerzen im ganzen linken Fuss und Unterschenkel bestanden hatten, erneute Geschwürsbildung an derselben Stelle, Anschwellung, Schmerzhaftigkeit und Rötung der rechten grossen Zehe, was spontan ohne Geschwürsbildung wieder schwand. Weiterhin mehrfache Wiederholung der Geschwürsbildung am linken Grosszehenballen ohne ersichtliche Ursache, mit Schmerzen in der Geschwürsgegend und Schwellung der Leisten-drüsen. Im Alter von 47 Jahren erneute Krankenhausbehandlung in B. wegen

eines grossen Geschwürs an der linken Fusssohle, das sich vom Grosszehen- bis zum Kleinzehenballen erstreckte und mit lebhaften Schmerzen verbunden war. Während Auftreten des Geschwürs angeblich Rötung des Fusses. Weiterhin immer wieder erneutes Auftreten von Schmerzen und Geschwüren an derselben Stelle. Will nur einmal $\frac{3}{4}$ Jahre lang ganz frei von Beschwerden und Wunden, in der letzten Zeit aber alle Augenblicke krank gewesen sein. Der Geschwürsbildung ging immer ein „taubes Gefühl“ an der betreffenden Stelle voraus. Im April und Mai 1913 5wöchiger Aufenthalt im Anscharkrankenhaus zu Kiel. Es hatte sich nach Auftreten eines Taubheitsgefühls sowie Rötung und Anschwellung der ganzen linken grossen Zehe ein Geschwür auf der Dorsalseite derselben gebildet. Im April 1913 musste die Exartikulation der grossen Zehe vorgenommen werden (Prof. Göbell).

Im August 1913 erneutes Geschwür an der Kleinzehenseite der linken Fusssohle. Im Oktober 1913 fand sich bei einer Untersuchung im Anscharkhaus am linken Kleinzehenballen ein nässender, 1 cm in die Tiefe gehender Defekt, der auf entsprechende Behandlung heilte. Am 29. 10. bestand an der Aussenseite des linken Kleinzehengelenks eine schwärzlich verfärbte Stelle, an der sich bald ein Geschwür entwickelte, dessen Sekret Streptokokken enthielt (Figg. 1 u. 2, Taf. I).

Befund im November 1913: Hände frei von Geschwüren, Wunden und synkopeähnlichen Erscheinungen. Kniephänomene lebhaft, gleich. Achillessehnenreflex fehlt rechts, links spurweise vorhanden. Normaler Zehenreflex, kein Babinski. Sensibilitätsprüfung: An sämtlichen Zehen werden Pinselberührungen nicht lokalisiert, wird spitz und stumpf verwechselt, werden Nadelstiche nicht als schmerzhaft empfunden. An beiden Füßen wird bis in die Gegend des Fussgelenks heiss nur als warm angegeben.

Umfang der Mitte der Oberschenkel rechts 1 cm geringer als links, der Mitte der Unterschenkel $\frac{1}{2}$ cm geringer. Das ganze rechte Bein in toto etwas atrophischer als das linke, besonders die Gegend der Peronei. Elektrische Erregbarkeit für faradischen und galvanischen Strom in einzelnen Muskelgruppen rechts etwas herabgesetzt. Keine Entartungsreaktion. Grobe Kraft der unteren Extremitäten leidlich gut und beiderseits gleich. Fusspulse beiderseits gut und gleich zu fühlen.

Die Lumbalpunktion ergab keine Druckerhöhung, die Liquoruntersuchung keine pathologische Zellvermehrung, keine deutliche Trübung mit Ammoniumsulfat (Phase I) und nur eine Spur Trübung mit Magnesiumsulfat. Die Wassermann'sche Reaktion im Blut war negativ, ebenso nach einer erneuten Untersuchung am 8. 5. 1914 in der Kgl. psychiatrischen und Nervenlinik. Der übrige neurologische Befund war völlig negativ. Im Urin keine abnormen Bestandteile.

Der Befund am 8. 5. 1914 war im Grossen und Ganzen derselbe wie im November 1913. Eine Röntgenuntersuchung der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins ergab normale Verhältnisse, keine Spaltbildung.

Befund am 20. 7. 1914: 2. Zehe am linken Fuss stark geschwollen. Unterseite von einem fast dreimarkstückgrossen Ulkus eingenommen. Links

nach aussen hängt die Zehenspitze ohne Nagel. 3. Zehe etwas gerötet, der ganze Fuss geschwollen. Die Achillessehnenreflexe waren beiderseits nicht auszulösen. Füsse in normaler Weise gewölbt. W. gab noch an, dass seine Geschlechtsfunktionen in letzter Zeit etwas nachgelassen hätten. Vor einem Jahr hätten Beschwerden beim Urinlassen bestanden. Der Urin sei öfters schwer abgelaufen, er habe öfter in kleinen Mengen urinieren müssen. Das habe etwa 1 Monat gedauert. Sensibilitätsprüfung siehe umstehendes Schema.

Befund am 4. 3. 1915: Markstückgrosses Geschwür an der Planta pedis links, das seit 8 Tagen bestehen soll. W. gibt an, dass er einige Zeit vor der Entstehung des Geschwürs ein Brennen an der Vorderseite des Unterschenkels bis zur grossen Zehe gespürt habe. Wenn er arbeite, schwelle der Fuss an. Am Geschwür spüre er Schmerzen.

Befund am 12. 7. 1916: W. ist vom 2. September 1915 bis zum 4. Juli 1916 arbeitsunfähig gewesen. Es hat sich wieder an seinem linken Fuss das alte Leiden eingestellt. Es bildete sich ein Geschwür an der Fusssohle, diesmal über dem Köpfchen des 2. Mittelfussknochens, und ausserdem ein Aufbruch 2 cm davon nach aussen. Im Januar 1916 stiess sich aus der unteren Wunde ein Knochen ab, und zwar ein fast 2 cm langes Stück des peripheren 3. Metatarsus. Ausserdem stiess sich Ende Juni aus der weiter aussen gelegenen Aufbruchstelle an der Fusssohle ein kleineres Stück Knochen ab, das hauptsächlich aus spongiösem Knochengewebe besteht.

Der Zustand des linken Fusses ist jetzt folgender (Abb. 3 u. 4, Taf. I):

Es fehlt der Hallux, das Capitulum metatarsi I ist von normaler Haut bedeckt. Von den Zehen liegen der 4. und 5. im Grundgelenk stark hyperextendiert und im 2. Zwischengelenk flektiert auf dem Polster des Kleinzeheballens. Die 3. Zehe ist stark deformiert, Endphalanx mit Zehenkuppe liegen vor der 4. Zehe. Die 3. Zehe ist also im ersten Interphalangealgelenk nach aussen hin geknickt, von der 2. Zehe ist Grundglied, 2. Glied und Endglied erhalten, die Zehe steht in Flexionskontraktur. Mit der Sonde kann man nur 2 mm weit unter das Zehenende fahren. Das Zehenende trägt einen Clavus.

Das Geschwür an der Fusssohle ist von dicker verhornter Epidermis umgeben. Wenn man dieselbe abschneidet, so präsentiert sich das Geschwür mit einem flachen ausgezackten Rand und rotem Granulationsgewebe als Geschwürsgrund. Die Sonde gelangt jetzt nicht auf rauhen Knochen.

Der linke Mittelfuss ist gegenüber dem rechten geschwollen.

Der rechte Fuss ist bis auf die 4 Zehen normal. Die 4 Zehen stehen im Grundglied in Hyperextensionsstellung und im ersten Zwischengelenk in Flexionskontraktur. An der 2. Zehe fehlt der Nagel bis auf einen minimalen Rest völlig.

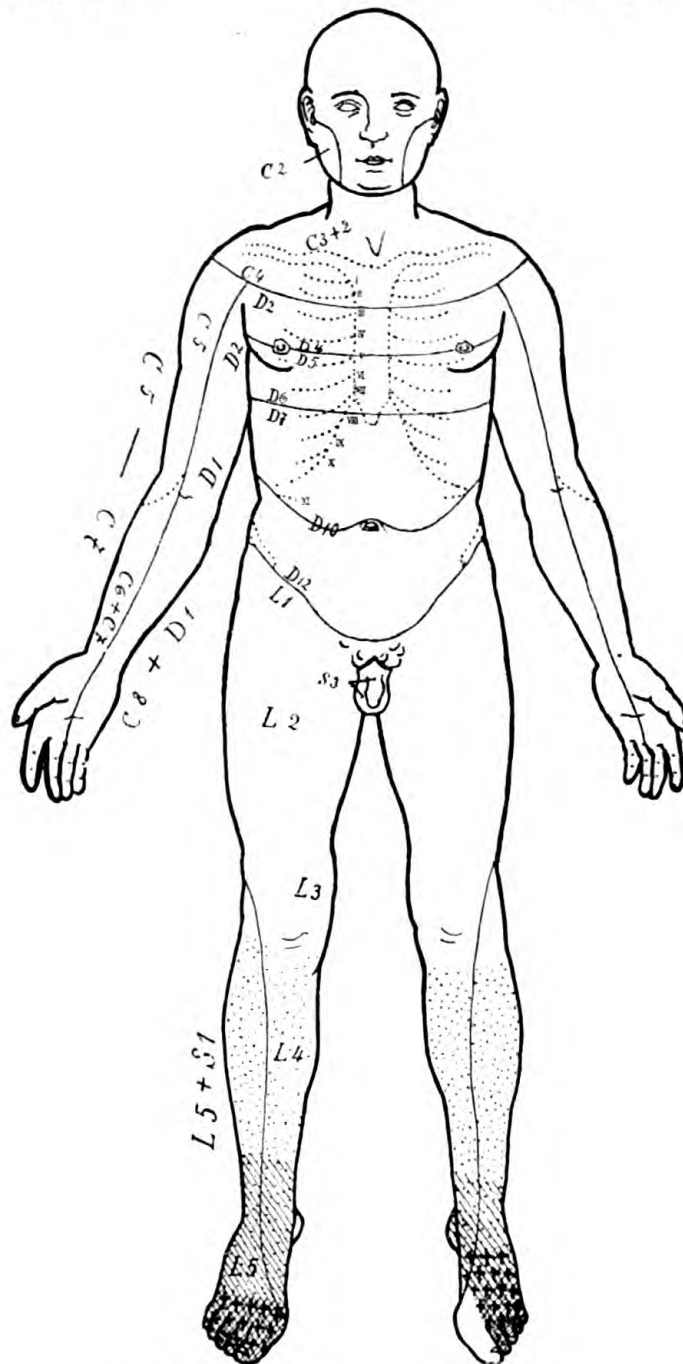
Umfangsmasse:

	rechts	links
Capitula metatarsorum	23 cm	26 cm
Fusswurzel in der Höhe des Os naviculare	25 $\frac{1}{2}$ "	26 $\frac{1}{2}$ "
Ferse, Spannhöhe	32 $\frac{1}{2}$ "	34 "
Knöchel	26 "	28 "

20*

20. 7. 1914.

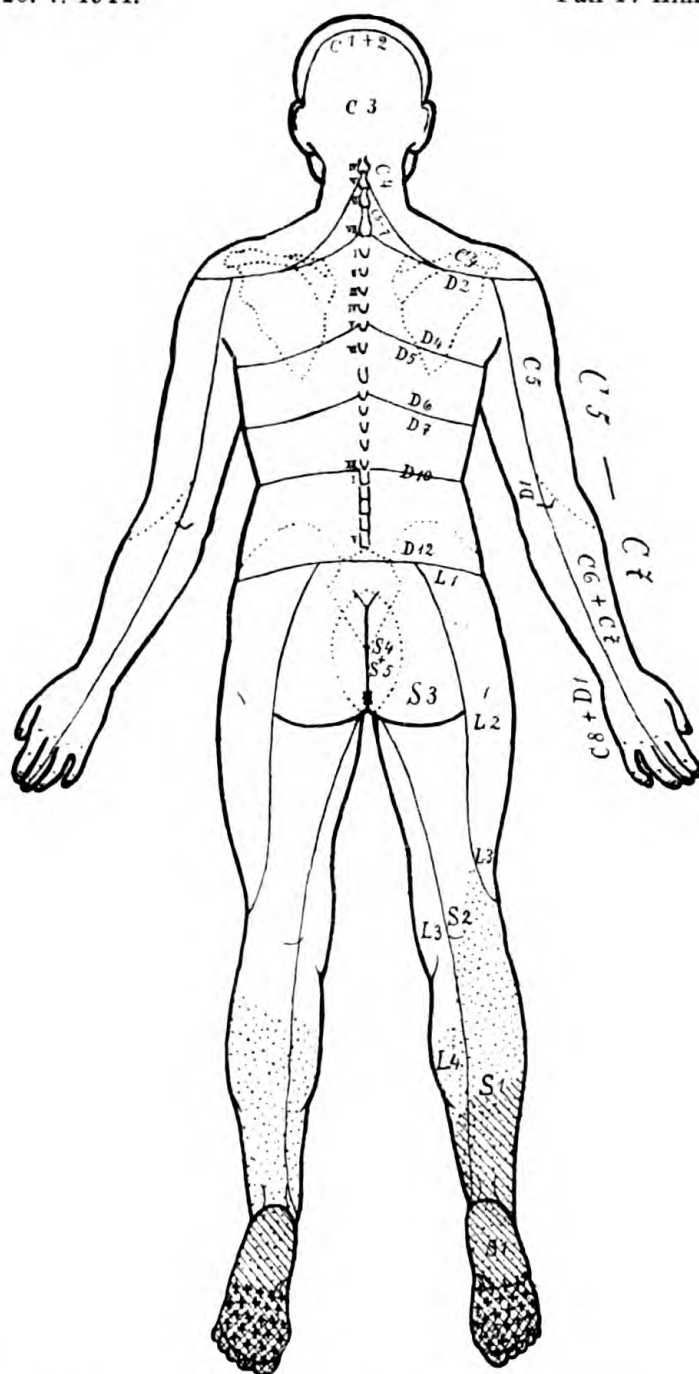
Fall 1: Hinr. W.



⋯⋯⋯ = Berührung. \\\\\\\ = Unterscheidungsvermögen zwischen

20. 7. 1914.

Fall 1: Hinr. W.



spitz und stumpf. /// = Schmerz. +++ = Temperatur.

Am linken Unterschenkel sind die Venen deutlich erweitert, nur wenig geschlängelt. Die Haut des linken Fusses und des untersten Unterschenkelviertels ist stärker pigmentiert als die entsprechenden Partien rechts. Am linken Unterschenkel finden sich über dem inneren Knöchel unmittelbar darüber und handbreit über dem Knöchel zwischen Achillessehne und Tibiakante, ebenso weiter aufwärts in der Höhe des unteren Randes der Wade innen zwischen Schienbein und der hinteren Mittellinie verschieden grosse rötlich verfärbte, deutlich erhabene Hautpartien. Die grösste ist zehnpfennigstückgross. Alle sind druckempfindlich. Wie der Patient angibt, werden sie bei stärkerer Entzündung im Fuss grösser und fliessen schliesslich zusammen. Dann sind der ganze Fuss und die unteren zwei Drittel des Unterschenkels stark geschwollen und gerötet. Bei Druck auf die roten Stellen mit dem Objektträger verschwindet die Rötung völlig und es bleibt keine umschriebene Pigmentierung zurück wie bei Lupus der Haut. Die Herde in der Haut hängen nicht mit den Venen zusammen; man kann sie mit der Haut über die Venen wegschieben.

In der linken Schenkelbeuge sind zwei Lymphdrüsen deutlich geschwollen und vergrössert.

Von besonderer Wichtigkeit ist das Aussehen der abgestossenen Metatarsusepiphyse. Die obere Knochenfläche sieht durchaus wie eine Frakturfläche aus, an einer Ecke findet sich eine schräge Kante, keine Zeichen lakunärer Resorption wie an den osteomyelitischen Sequestern.

Röntgenbefund:

Linker Fuss (Taf. II, R.-B. 1): Am 6. 3. 1913 zeigt ausgesprochenen Hallux valgus. Der Hallux bildet mit dem Metatarsus I einen nach aussen offenen Winkel von 135° , seine Basalfläche überragt aussen das Capitulum metatarsi I um 2 mm. Innen springt die Gelenkfläche des Capitulum um 2 mm nach innen vor. An sie schliesst sich innen eine linsengrosse, eine stecknadelkopfgrosse Aufhellung umschliessende Knochenprominenz an. Plantarwärts liegen die stark vergrösserten Sesambeine; das mediale halbmondförmige ist 2,2 cm lang, 1 cm breit. Das laterale Sesambein ist unregelmässig begrenzt und 1,5 cm lang, 0.8 cm breit.

Der Hallux selbst bietet ein sehr charakteristisches Bild. Die Gelenkspalte des Interphalangealgelenks fehlt, beide Gelenkenden zeigen deutlichen Schwund. Sie decken einander. Die Basis der Endphalanx sitzt dem Capitulum der Grundphalanx wie ein Helm auf. In der medialen Hälfte des Capitulum der Grundphalanx findet sich eine länglichrunde, kaum linsengrosse, von dichter strukturloser Knochensubstanz umgebene Aufhellung. Im Köpfchen des Endgliedes sieht man eine hirsekorn-grosse, von normalem Knochen begrenzte runde Aussparung (Vakuole).

Das Capitulum der Endphalanx der 2. Zehe ist verbreitert. Die Capitula metatarsorum II, III, IV haben normale Kontur und Zeichnung. Von der 5. Zehe ist nur noch die Basis einer Phalanx erhalten. Sie hat verwaschene Zeichnung. Ausserdem findet sich am lateralen Rande des Capitulum metatarsi

V ein traubenkerngrosses Sesambein, und lateral ein gut linsengrosser, zum Teil von Capitulum gedeckter Knochenschatten mit klarer Zeichnung.

Nach der Exartikulation am 15. 3. 1915 und nach weiteren zwei sog. Anfällen am 13. 4. 1914 und am 11. 6. ist der Röntgenbefund folgender:

Taf. II, R.-B. 2. Am linken Fuss fehlt der Hallux, das Capitulum metatarsi I zeigt zwei verschieden grosse, länglichrunde dunklere Schatten; am Rande subkortikal deutliche Aufhellung. An der 2. Zehe fehlt das Endglied fast völlig, das Capitulum der 2. Phalanx ist abgeschrägt. Man sieht keine Arterienverkalkung.

Taf. II, R.-B. 3. Am 13. 7. 1916 ist der Röntgenbefund des linken Fusses folgender:

Der Metatarsus I ist unverändert. Der Metatarsus II zeigt in ganzer Ausdehnung intensiven Knochenschatten. Ob das Capitulum mit der Basalphalanx eine Synostose eingegangen, lässt sich nicht sicher feststellen. Die Capitula metatarsalia III, IV, V fehlen. Der Metatarsus III endigt gaffelförmig. Die zugehörige Basalphalanx fehlt zur Hälfte, die restierende Diaphyse zeigt dichteren Knochenschatten, sie ist quer abgetrennt, wie abgehauen. Der Metatarsus IV hört in gleicher Höhe wie der III., wie quer abgeschnitten, auf, der Metatarsus V schräg.

Die 3., 4. und 5. Zehe sind luxiert, die 3. liegt schräg vor dem Ende des 4. Metatarsus, die 4. Zehe leicht flektiert schräg über dem 5. Metatarsus, die 5. Zehe aussen vom 5. Metatarsus. Die Metatarsi III, IV, V sind verdickt und mit periostitischen Auflagerungen versehen.

Vergleicht man R.-B. 1 vom 6. 3. 1913 und R.-B. 3 vom 13. 7. 1916, so ist man überrascht durch die schweren Veränderungen, welche sich an dem linken Fuss abgespielt haben. Es fehlen die drei Capitula metatarsalia III, IV, V, die halbe Basis der Grundphalanx der 3. Zehe, und 3 Zehen liegen in grotesker Luxationsstellung, wie im Fall 21 von Levy und Ludloff. Die befallenen Knochen zeigen keine Atrophie, sondern vermehrte Knochenbildung (Hyperostose).

Taf. II, R.-B. 4 des rechten Fusses: Die Kontur und Zeichnung an dem Mittelfussknochen ist durchaus normal. Am Grosszehen besteht geringe Hallux-Valgus-Bildung. Die Diaphyse des Grosszehen-Grundgliedes zeigt auch nach richtiger Projektion geringe Taillenbildung. Die Sesambeine sind normal. An der 2. Zehe fehlt das Endglied bis auf einen schmalen unregelmässigen Knochenschatten völlig. Die Begrenzung des Capitulum der 2. Phalanx ist unregelmässig. Die Grundphalanx zeigt in der Mitte der Diaphyse etwas verwaschene Zeichnung und ganz geringe periostitische Auflagerungen. Ebenso ist die Zeichnung des Grundgliedes der 2. und 3. Zehe in der Diaphyse etwas verwaschen, die Begrenzung aber durchaus scharf. Die Endglieder sind an der 3. und 4. Zehe als normal zu bezeichnen, an der kleinen Zehe fehlt das 2. Glied, und die Gelenklinien des Interphalangealgelenks sind unregelmässig.

Bei dem bis dahin gesunden Mann, bei dem vielleicht schon von Jugend auf eine Atrophie des ganzen rechten Beines bestanden hatte,

traten zuerst während der Militärzeit nach Anstrengungen schmerzhaft Sensationen in den Unterschenkeln auf, die sich später öfter wiederholten. Auch fielen seitdem zuweilen unter Schwarzwerden die Grosszehennagel nach vorübergehender Rötung der Zehen ab, wuchsen aber wieder. Im Alter von 41 Jahren begannen die von da ab fast dauernd vorhandenen Geschwüre zuerst am linken Grosszehenballen ohne ersichtliche Ursache aufzutreten. Es kam damals augenscheinlich zu einer Infektion der Wunde. Das Geschwür heilte zwar ab, jedoch wiederholte sich die Geschwürsbildung in den folgenden Jahren fortwährend. Ein besonders grosses Geschwür soll im 47. Lebensjahre bestanden haben, das fast die ganze Breite der Planta pedis in der Höhe der Zehenballen einnahm. Der Geschwürsbildung ging stets ein Gefühl von Taubheit an der betreffenden Stelle voraus, sie selbst war von Schmerzen begleitet. Wegen eines Geschwürs an der Dorsalseite der linken grossen Zehe musste diese im April 1913 exartikuliert werden. Die röntgenologische Untersuchung ergab schwere Knochenveränderungen. Bei der neurologischen Untersuchung im Herbst 1913 fanden wir ausser Atrophie des ganzen rechten Beines und Fehlen des rechten Achillesreflexes ausgesprochene Sensibilitätsstörungen an beiden Füßen und sämtlichen Zehen insofern, als die Tastempfindung, die Lokalisationsfähigkeit für Berührungen, die Schmerz- und Temperaturempfindung in diesen Gebieten herabgesetzt war. Eine spätere genauere Untersuchung ergab sogar eine Herabsetzung der Lokalisationsfähigkeit im Bereich beider Unterschenkel und Füße, während die Herabsetzung der übrigen Gefühlsqualitäten auf die Füße, die stärkere Herabsetzung sogar auf die Zehen und die vordere Hälfte der Planta pedis beschränkt war. Die Grenzen der hypästhetischen Zonen schienen ungenau und verschwommen. Die Sensibilitätsstörungen beschränkten sich aber auf das Gebiet des 3., 4. und 5. Lumbal- und des 1. und 2. Sakral-Segmentes. Dissoziierte Empfindungs-lähmung liess sich nicht nachweisen. Die Liquor- und Blutuntersuchung hatte ein negatives Resultat, nur die Untersuchung mit Magnesiumsulfat fiel andeutungsweise positiv aus. Wir haben es also mit trophischen Störungen ausschliesslich an den unteren Extremitäten zu tun, denen Sensibilitätsstörungen ohne erheblichere vasomotorische Erscheinungen vorausgingen, ferner mit einer Atrophie des ganzen rechten Beines. Ob die vorübergehende Blasenstörung von wesentlicher Bedeutung gewesen ist, lässt sich nicht sicher sagen. Ihre Geringfügigkeit und restloses Verschwinden spricht eigentlich dagegen. Das Nachlassen der Potenz hängt möglicherweise nur mit dem Alter zusammen. Auf die Pathogenese des Falles wird später ausführlicher eingegangen. Im Sommer und Herbst 1915

sowie Winter 1915/16 stellten sich erneut schwere Erscheinungen am linken Fuss ein. Die Destruktion des Fuss skeletts machte unter starker Schwellung des Fusses und lymphangitischen Erscheinungen weitere Fortschritte.

Fall 2. Wilhelm W., 49 Jahre alt, Arbeiter, jetzt Invalide, Bruder des Vorigen.

Anamnese: Früher gesund. Nichts Auffälliges. Auf Schule gut gelernt, kam gut mit. Wegen jetziger Krankheit nicht gedient, 1884 zur Musterrung. Heirat mit 20 Jahren, 6 Kinder, 3 Mädchen, 3 Jungen (Untersuchung der Söhne s. später). Vom 10. Lebensjahre ab viel Schmerzen, Reißen in den Zehen, besonders unter dem grossen Nagel. Nach Rötung der grossen Zehen stiess sich öfter der Nagel ab. Mit 19 Jahren Blasenbildung am Grosszehengallen erst rechts, dann links, Anschwellung des ganzen Fusses, ohne vorhergehende subjektive Sensationen, Zyanose oder synkopeartige Erscheinungen. Blasenbildungen wiederholten sich immer häufiger. Wenn die Blasen sich öffneten, entleerte sich wässrige Flüssigkeit und Eiter. Mit 34 Jahren besonders starkes Auftreten der Blasen- und Geschwürsbildung links unter heftigen Schmerzen nach anstrengenden Arbeiten an der Bahn. „Knochen kamen stückweise heraus“. Seitdem soll auch der rechte Fuss häufig kalt gewesen sein. Pat. hat damals viel in Kälte arbeiten müssen, wurde gänzlich Invalide.

1902 war Pat. in der chirurgischen Universitätsklinik in Kiel. Damals wurde von einer Amputation abgesehen, aus Sorge, es könnten sich Ernährungsstörungen am Stumpf einstellen.

Im Winter 1912/13 hatte Pat. unsägliche Schmerzen in seinem linken Fuss. Er liess sich deshalb am 21. 5. 1913 in das Anscharkrankenhaus aufnehmen.

Befund im Mai 1913 (Anscharkhaus) (Taf. I, Abb. 5 und 6): Linker Unterschenkel stark geschwollen, Haut derb, ödematös. Fusswurzel und Mittelfuss fehlen vollständig. An der Fusssohle 5 markstückgrosses Geschwür, dessen Grund von dem abgeschliffenen Ende der Tibia gebildet wird. Spitz und stumpf wird an einzelnen Stellen am Fuss verwechselt. Amputatio femoris osteoplastica nach Gritti, zu der Pat. sich nur wegen der Schmerzen entschloss, die Heilung verlief völlig ungestört. Rechts Verkrüppelung der Zehen. Wenn rechter Fuss kalt werde, träte Reißen und Jucken in der Hacke auf. Keine Parästhesien an den Fingern. Immer viel Durst. Sex. Infektion negiert.

Wassermann am 10. 5. 1913 zweifelhaft, am 18. 5. 1913 negativ. Im Urin: Kein Zucker, eine Spur Albumen.

Befund am 18. 11. 1913. Guter Ernährungszustand. Pupillen gleich, mittelweit, rund. Licht- und Konvergenzreaktion prompt und ausgiebig, Augenbewegungen frei. Andeutung von nystagmusähnlichen Zuckungen. Sprache ohne Besonderheiten. Gesicht rechts Spur mehr wie links innerviert. Beide kleinen Finger in den Interphalangealgelenken leicht gekrümmt (das sei allmählich durch schwere Arbeit gekommen). Achillesreflexe rechts vorhanden. Rechts normaler Zehenreflex.

Linkes Bein über dem Knie amputiert. Reizlose Amputationsnarbe. Pinselberührungen werden überall, mit Ausnahme der Plantarseite der Zehen rechts, lokalisiert. Spitz und stumpf wird mit Ausnahme der Gegend des Metatarsale I. am Dorsum und der Planta pedis rechts gut unterschieden. Warm und kalt wird gut unterschieden, nur an denselben Stellen am Metatarsale I und Fusssohle verwechselt. An denselben Stellen starke Herabsetzung der Schmerzempfindung. Fusspulse gut zu fühlen.

Puls 80, regelmässig. Blutdruck 140 mm (Riva-Rocci), Spur Albumen im Urin, keine Zylinder. Wassermann'sche Reaktion im Blut zweifelhaft. Gibt noch an, leicht erregbar zu sein, früher, während seiner schweren Krankheit, mehrfach an Selbstmord gedacht zu haben.

Am 10. 5. 1914 war die Wassermann'sche Reaktion im Blut negativ. Im Urin kein Albumen mehr.

Röntgenbefund.

Taf. II, R.-B. 5, linker Fuss: Starke Verbreiterung des unteren Tibiaschattens. Ausserordentliche Verdichtung des Knochenschattens der Tibia (Hyperostose der Tibia). Starke unregelmässige Verbreiterung des Fibulaschattens (periostitische Auflagerungen), ausserdem die Reste der atrophischen Zehenknochen.

Taf. II, R.-B. 6, rechter Fuss: Starke Verbreiterung des I. Mittelfussknochens, mässige des II. — Periostitische Auflagerungen an der Metatarsus V-Diaphyse. Von der 2. Zehe steht noch die capitulumlose Grundphalanx. Der dünne Schaft und die etwas ausgeschweifte Basis haben Krückenform.

Die Basis der Grundphalanx des Hallux bildet eine grosse Haube über dem verbreiterten Capitulum metatarsi I. In letzterem finden sich am Rande kleine Lücken und innen eine linsengrosse Partie von dichteren Knochen.

Am Grosszeh lässt sich Grund- und Endglied nicht mehr unterscheiden. Im peripheren Teil sieht man drei runde verschieden grosse Knochenlücken (Vakuolen).

Die starke Verbreiterung des ersten Mittelfussknochens und die mässige des zweiten hängt nicht etwa damit zusammen, dass der Röhrenabstand ein geringerer gewesen ist. Vergleichende Messungen ergeben für die Metatarsen folgende Masse:

		bei Hinrich W.	bei Wilhelm W.
		cm	cm
Metatarsus I.	Basis	2,5	2,8
	Diaphyse . . .	1,5	2,0
	Capitulum . . .	2,3	2,8
Metatarsus II.	Basis	1,8	1,8
	Diaphyse . . .	1,0	1,4
	Capitulum . . .	1,6	1,9
Metatarsus III.	Basis	1,8	1,8
	Diaphyse . . .	0,75	0,9
	Capitulum . . .	1,5	1,7
	Basis	1,8	1,9

		bei Hinrich W.	bei Wilhelm W.
		cm	cm
Metatarsus IV.	Diaphyse . . .	0,8	0,8
	Capitulum . . .	1,1	1,3
	Basis	1,5	1,6
Metatarsus V.	Diaphyse . . .	1,0	1,0
	Capitulum . . .	1,3	1,3.

Es besteht also kein Zweifel, dass bei Wilhelm W. eine recht erhebliche Verbreiterung des Metatarsus I und II vorlag, auch geben beide dichteren Knochenschatten.

An der 3. Zehe sieht die Grundphalanx wie ein Kragenknopf aus, die Basis ist breit, die Diaphyse relativ schmal, auf dem Capitulum der Phalanx sitzt nur eine Phalange.

Ander 4. Zehe ist die sonst normal gebildete, nur mit unebener Gelenkfläche versehene Endphalanx dicht an das Capitulum metatarsi IV herangerückt. Dazwischen liegen zwei Knochenschatten in Subluxationsstellung, wie sie durch Projektion zweier normaler Phalangen niemals zustande kommen können. An der 5. Zehe ist das Endglied merkwürdig gross, das 2. Glied fehlt offenbar, die verzeichnete Grundphalanx befindet sich in Subluxationsstellung, ihre Basis ist deformiert.

Am Metatarsus V sieht man 1 cm oberhalb des Capitulum medial gelegen eine deutliche $1\frac{1}{2}$ cm lange Verdickung. Am Ende dieser Verdickung zeigt der Metatarsus V eine ganz geringe Knickung. Man sieht eine feine quere Linie in den medialen Zweidritteln der Diaphyse.

Sehr wahrscheinlich haben wir hier die Residuen einer queren Fissur vor uns.

Das Präparat des amputierten linken Fusses zeigt folgendes:

Unteres Tibiaende sklerosiert, Spongiosa $1\frac{1}{2}$ bis 2 cm tief in festere Substanz verwandelt, eburnisiert, beim Durchsägen in der Längsrichtung erweist sich das untere Tibiaende weniger hart als die Tibiadiaphyse, deren Compacta sehr fest und hart, fast 1 cm dick ist.

Die Fibula ist ebenfalls stark verdickt, sie zeigt starke unregelmässige periostitische Auflagerungen, die bei der Tibia am Schaft fehlen, am unteren Tibiaende aber nach hinten hin eine Verbreiterung des Durchmessers um 1 cm bewirkt haben.

Die Haut am Unterschenkel ist nicht elephantiasisch verdickt.

Von Muskulatur ist nur sehr wenig zu sehen, sie ist zum grössten Teil verfettet.

Die Gehfläche der Tibia ist von einem einfachen niedrigen Ulkussaum umgeben.

Die Zehenstummel enthalten zum Teil keinen, zum Teil ganz osteoporotischen Knochen. Man kann die Zehen glatt in der Längsrichtung mit einem Messer durchschneiden.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt unten am Stumpf den

Befund eines Ulcus simplex. Es findet sich keine Lepra, keine Lues, keine End- oder Mesarteriitis, keine Arteriosklerose.

Im unteren Unterschenkeldrittel besteht die Epidermis aus einer relativ dünnen Epithelschicht, das Bindegewebe der Kutis ist stark hyperplastisch. Die Lymphräume sind erweitert. An mehreren Stellen liegen Rundzellenanhäufungen dicht unter der Epidermis, auch die Umgebung der erweiterten Venen ist kleinzellig infiltriert (Elephantiasis).

Nachträgliche Untersuchung.

Am 8. 4. 1916 kam Pat. nochmals in die Königl. psychiatrische und Nervenlinik zur Aufnahme. Er gab an: Seit November 1915 befinde er sich wieder schlechter, habe Reissen in der kleinen Zehe und der Hacke des rechten Fusses verspürt. Konnte deshalb öfter nicht schlafen. Im ganzen waren die Schmerzen aber so erträglich, dass er bis Ende Januar 1916 im Garten arbeiten konnte und damals noch $\frac{3}{4}$ Stunden lang gehen konnte. Danach sei jedoch Anfang Februar der Fussrücken angeschwollen. Seit jener Zeit entstand auch eine Blase am Fussrücken, die aufging und sich in ein Geschwür verwandelte. Aus diesem entleerten sich andauernd kleine Knochensplinter. Bereits im September 1915 habe sich eine Blase am rechten Kleinzehenballen gebildet, die aufging, worauf sich ein Knochenstück zeigte, das allmählich abgestossen wurde (ca. 3—4 cm lang). Das Geschwür habe sich danach wieder geschlossen. -- Wunden habe er sonst vorher am rechten Fuss nicht gehabt, nur vor 25 Jahren am Grosszehenballen. Damals hätten sich keine Knochen abgestossen.

Befund: Reizlose Amputationsnarbe am linken Oberschenkel. Rechtes Bein in toto stark geschwollen, hühnereigrosse Schwellung in der rechten Leistengegend, die schmerzhaft ist. Rechter Fuss unförmig, besonders am Fussrücken stark geschwollen, Haut an Fusssohle und Fussrücken stark geschwollen. In der Gegend des Metatarsale I am Fussrücken zwei Fistelöffnungen, die verklebt sind. Zehen stark verkürzt, stellen nur noch kurze Stummel dar. Zwischen 1. und 2. Zehe fluktuierende Schwellung. Unter der Hacke eine schwärzlich verfärbte 5 Pfennigstückgrosse Stelle, Achillesreflex nicht auszulösen. Kniephänomen vorhanden. Zehenreflex fehlt. Ausgesprochene Plattfussstellung des rechten Fusses. Plantar- und Dorsalflexion des Fusses mit leidlich guter Kraft möglich. Zehen vollkommen unbeweglich (siehe Taf. I, Abb. 7 und 8).

Pinselführungen an der Fusssohle im vorderen Teil, an den Zehen nicht angegeben, am Unterschenkel und Fuss ungenau lokalisiert, am übrigen Körper gut lokalisiert. Spitz und Stumpf an den verdickten Stellen des Fussrückens und vorderen Teil der Fusssohle sowie auch an der Aussenseite des rechten Unterschenkels verwechselt, an den Zehen nicht empfunden.

Schmerzempfindung an der Fusssohle, besonders im vorderen Teil, und Fussrücken herabgesetzt, an den Zehen aufgehoben.

An der Fusssohle und am Fussrücken und etwas oberhalb desselben öfter kalt statt warm angegeben, bei längerer Berührung meist richtig empfunden.

Puls 100, regelmässig. Radialis etwas rigide. Innere Organe ohne Besonderheiten, jedoch im Urin 10 pro Mille Eiweiss! Spuren von Saccharum. Mikroskopisch keine Zylinder, vereinzelte Leukozyten und Epithelien. Temperatur 38,0.

Die Lumbalpunktion am 16. 4. ergab einen Druck von 120 mm, im Liquor Spur Trübung mit Magnesiumsulfat, 1 Lymphozyt in 1 mm. Die Wassermannsche Reaktion war bei Auswertung von 1,8—0,25, ebenso wie die Wassermannsche Reaktion im Blut negativ.

Die Blutuntersuchung am 28. 4. (Dr. Kankaleit) ergab: Hämoglobin 90 pCt. (Sahli). Rote Blutkörperchen 4950000, weisse Blutkörperchen 7000. Blutbild: Neutrophile polynukleäre Leukozyten $62\frac{2}{3}$ pCt., Eosinophile $12\frac{2}{3}$ pCt., Uebergangszellen 1 pCt., grosse mononukleäre Zellen 12 pCt., kleine Lymphozyten $16\frac{1}{3}$ pCt., grosse Lymphozyten $12\frac{2}{3}$ pCt., Mastzellen $2\frac{2}{3}$ pCt.

Der Eiweissgehalt sank bei fleischarmer Diät am nächsten Tage bereits auf 5 pM., der Zucker verschwand ganz, kehrte auch nicht wieder. Der Eiweissgehalt schwankte weiterhin zwischen 5 und $2\frac{1}{2}$ pM. und betrug am 30. 4. vor der Entlassung $3\frac{1}{2}$ pM. Die Urinmenge war anfangs etwas niedrig, 700—1000 ccm, sie stieg dann auf 1500—1700 in 24 Stunden. Zylinder oder eine grössere Anzahl von Epithelien oder Leukozyten wurden bei mehrfachen Untersuchungen nicht gefunden. Im weiteren Verlauf der Beobachtung ging die Schwellung des Fusses auf Behandlung mit essigsaurer Tonerde und Bettruhe ebenso wie die Leistendrüsenanschwellung rechts stark zurück. Jedoch blieb die Form des Fusses eine sehr plumpe wie sie Taf. I, Abb. 7 u. 8 zeigen.

Schmerzen traten nicht mehr auf, selbst dann nicht, wenn Pat. auf dem Fuss ging. Am 1. 5. wurde Pat. zur weiteren chirurgischen Behandlung und Durchleuchtung in das Anscharhaus verlegt, entzog sich aber der Behandlung, ohne dass der Arzt ihn gesehen hatte.

Eine im hiesigen physiologischen Institut von Herrn Prof. Dr. Höber, dem wir an dieser Stelle unseren besten Dank aussprechen, vorgenommene genauere Urinuntersuchung ergab keine Substanzen des tieferen Eiweissabbaus, wie am Filtrat des Ammonsulfats festgestellt wurde. Anhaltspunkte für das Vorhandensein freier Aminosäuren fehlten.

Bei dem 49jährigen Mann traten bereits vom 10. Lebensjahr ab schmerzhaft Sensationen in den Zehen, besonders unter dem Nagel der grossen Zehe auf. Auch hier stiessen sich ohne ersichtlichen Grund die Gross-Zehennägel ab, ein Vorgang, der schon auf trophische Störungen hindeutet. Bereits im 19. Lebensjahr, also erheblich früher als bei dem Bruder, zeigte sich eine Neigung zu Blasenbildungen an den Gross-Zehenballen, die sich im 34. Jahr verstärkte und zu Geschwürsbildungen führte, wobei sich die ersten Knochenstücke abstiessen. Es ist nicht ganz sicher, ob die trophischen Störungen zuerst an den Knochen oder der Haut aufgetreten sind. Da die Blasenbildung hier so lange Zeit vor den ersten bemerkbaren Symptomen an den Knochen auftrat, da ferner in beiden

Fällen schon frühzeitig die Nägel abfielen, ist es wahrscheinlicher, dass zunächst nur trophische Störungen in der Haut vorhanden waren. Irgendwelche vasomotorischen Erscheinungen, Synkope oder Asphyxie, hatten sich nicht gezeigt. Erst seit dem 34. Lebensjahr, als der Patient häufig in grosser Kälte arbeiten musste, soll der rechte Fuss oft eiskalt gewesen sein. Die trophischen Störungen an den Knochen und die geschwürigen Veränderungen an den Füssen sind dann allmählich so stark geworden, dass der Patient gänzlich invalide wurde. Zeitweise traten wohl auch infektiöse Erscheinungen und phlegmonöse Entzündungen, bei denen der Fuss stark anschwell, auf. Im 49. Lebensjahr waren die Knochen bereits soweit abgestossen, dass der Patient mit dem linken Bein sozusagen auf dem abgeschliffenen Ende der Tibia ging, die im Grunde eines grossen Geschwüres frei lag. Dass ein solches Gehen und Abschleifen überhaupt möglich war, deutet auf eine Herabsetzung der Tiefen-Sensibilität, besonders der Schmerzempfindung hin. Das ganze Fusskelett zeigte röntgenologisch schwere Veränderungen. Schliesslich wurde die Amputation über dem Knie notwendig. Irgendwelche Anhaltspunkte für Tuberkulose, Lepra oder Lues fanden sich am amputierten Bein nicht. — Auch in diesem Falle liessen sich am rechten Fuss Sensibilitätsstörungen, eine Herabsetzung aller Gefühlsqualitäten an der Planta und am Dorsum pedis in der Gegend des Metatarsale I, aber keine dissoziierte Empfindungslähmung nachweisen. Bei einer erneuten genaueren Untersuchung fanden sich noch ausgedehntere Störungen, die aber nicht über das Gebiet des 1. Sakral- und 5. Lumbalsegmentes hinausgingen, diese jedoch auch nicht ganz ausfüllten. Die Grenzen dieser Störungen waren etwas verschwommen. — Die Tatsache, dass die Fusspulse gut zu fühlen waren, ist deshalb wichtig, weil bei dem Patienten ein leichter Grad von Arteriosklerose mit zeitweiliger Eiweissausscheidung und leicht erhöhtem Blutdruck vorhanden ist. Auf diese Arteriosklerose sind also die trophischen Störungen an den Füssen nicht zurückzuführen, zumal die mikroskopische Untersuchung einfaches Ulcus simplex und keine Gefässveränderungen ergab. Aus dem zweimaligen zweifelhaften Ausfall der Wassermannschen Reaktion kann man keine Schlüsse auf eine Lues ziehen, zumal die Wassermann'sche Reaktion zwei weitere Male negativ war. Es handelt sich also, genau wie beim Bruder des Patienten, um weitgehende trophische Störungen an den unteren Extremitäten, die sich auf Haut, Knochen, hier besonders auf die Gelenkenden, erstrecken. Sehr interessant ist es nun, dass neuerdings, nachdem am rechten Fuss jahrelang nur Sensibilitätsstörungen nachzuweisen waren und der Patient, abgesehen von den oben beschriebenen nur röntgenologisch nachweisbaren Knochen-

veränderungen, nur über allerhand Sensationen dort zu klagen gehabt hatte, auch hier im Verlauf des letzten halben Jahres erheblich schwerere trophische Störungen zur Entwicklung kamen, die jetzt in der Hauptsache die Knochen befielen, während sich die Fistelbildungen an der Haut offenbar erst sekundär im Anschluss an die arthritischen Veränderungen ausgebildet hatten. Ueber 25 Jahre war es also in diesen Gegenden nicht zu stärkeren trophischen Störungen gekommen und damals waren überhaupt nur „Blasen“ am Grosszehenballen aufgetreten. Als Begleit- bzw. Folgeerscheinungen der jetzt so ausgedehnten Zerstörungen am rechten Fuss ergab die Untersuchung eine sehr starke Leistendrüsenschwellung rechts, die auf Bettbehandlung etwas zurückging, anfangs leichtes Fieber, eine sehr starke Eiweissausscheidung im Urin bis zu 10pM., ohne dass sich daneben Nierenepithelien bzw. Zylinder im Urin gefunden hätten, eine relative Vermehrung der grossen mononukleären Zellen und den grossen Lymphozyten im Blutbild und dadurch eine Veränderung des Blutbildes, wie wir sie bei der sog. Pseudoleukämie zuweilen zu sehen bekommen. Dieser Blutbefund sei hier zunächst nur registriert. Eine genauere Erklärung der Ursache dieser Veränderung ist bis jetzt nicht möglich, zumal wir bisher bei unsern anderen Kranken keine genauere Blutuntersuchung vornehmen konnten. Nur soviel lässt sich mit ziemlicher Sicherheit sagen, dass die Blutveränderung nicht die Ursache für die trophischen Prozesse darstellt, da uns für eine solche Annahme jegliche Analogie bei den zahlreichen Formen sonstiger Blutkrankheiten fehlt, dass sie vielmehr nur Begleit- oder Folgeerscheinung jener Prozesse sein kann und vielleicht irgendeine Beziehung zu der starken Affektion der Lymphdrüsen in der rechten Leistenbeuge hat. Die ausserordentlich starke Eiweissausscheidung steht möglicher Weise mit dem ausgedehnten Gewebszerfall am rechten Fuss und der Ausscheidung toxischer Produkte, auf deren Vorhandensein auch das leichte Fieber hinweist, in Zusammenhang. Es erscheint uns jedenfalls sehr fraglich, ob sie allein auf die früher schon nachweisbare chronische Nierenveränderung zurückzuführen ist. Dass letztere für die Krankheit im übrigen nicht typisch ist, zeigt das Fehlen einer Eiweissausscheidung in Fall 1. — Die Liquoruntersuchung ergab ebenso wie in Fall 1 eine ganz leicht positive Magnesiumsulfatreaktion. Auf die Bedeutung dieser sei später eingegangen.

Bei dem Zustandekommen der jetzigen schweren trophischen Veränderungen am rechten Fuss scheint sowohl hier, wie in Fall 1, der Grad der Inanspruchnahme der Füße eine gewisse Rolle zu spielen: wenigstens gab Wilhelm W. an, dass sich im September 1915 die erste „Blase“ am rechten Fuss gebildet habe, nachdem er einmal beim Holzsägen längere

Zeit gestanden habe, was ihm wohl zuviel geworden sei. Ferner haben sich die trophischen Störungen weiterhin offenbar infolge körperlicher Arbeit im Garten und längerem Gehen sehr schnell verschlimmert und den hier festgestellten Grad erreicht.

Im Gegensatz zu dem relativ geringen neurologischen Befund gab also das Röntgenbild einen wichtigen Fingerzeig für den weiteren Verlauf. Im Jahre 1914 waren die röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen relativ schwerer als die neurologischen, die nur in Sensibilitätsstörungen bestanden.

Fall 3. Christian W., 52 Jahre alt, Schneider in Genf, Bruder der Vorigen. Eine Untersuchung konnte nicht stattfinden, jedoch sandte uns der Pat. am 30. 7. 1914 einen schriftlichen Bericht, aus dem Folgendes hervorgeht:

Mit 22 Jahren zum Militär. Bald Auftreten einer Wunde an der kleinen Zehe des linken Fusses, aus der sich ein Knochenstück abstiess. Deshalb Aufnahme ins Lazarett. Heilung der Wunde nach einigen Wochen, Entlassung aus dem Lazarett. Jedoch traten bald mehrmals hintereinander starke Schwellungen der linken kleinen Zehe, so dass Patient noch dreimal ins Lazarett aufgenommen werden musste, auf. Er will dort mit Wasserglas und Gips behandelt sein. Nach der 4. Aufnahme ins Lazarett wurde Patient vom Militär entlassen. Die Füsse sollen dann bis zum 33. Lebensjahr gesund geblieben sein. Damals und seitdem will Patient öfter kleine Blasen oder Wunden an den Zehen gehabt haben, welche immer leicht zugeheilt seien. Im April 1914 trat eine etwa einmarkstückgrosse Wunde am Grosszehenballen links auf, „wie bei unserm Vater“. Zugleich soll auch eine Wunde an der grossen Zehe bestanden haben, wobei der Nagel abfiel. Beide Wunden sezernierten reichlich und heilten im Verlauf eines Monats. Störungen beim Wasserlassen sind nie aufgetreten.

Der dritte Bruder in dieser Familie litt also genau an denselben trophischen Störungen an den Füssen, wie die beiden anderen. Sie machten sich auch hier zuerst, wie beim ältesten Bruder, während der Militärzeit, also zur Zeit der stärksten Inanspruchnahme der Füsse bemerkbar. Pat. wurde deshalb 4 mal ins Lazarett aufgenommen und schliesslich vom Militär entlassen; ein Beweis, von wie grosser Wichtigkeit die Krankheit für die Frage der Militärtauglichkeit werden kann. Es handelte sich auch hier um Geschwüre, aus denen sich frühzeitiger als bei den anderen Fällen Knochenstücke abstiessen. Infolge dieser Geschwüre kam es mehrfach zu einer stärkeren Wundinfektion. Im Gegensatz zu dem Verlauf der Krankheit bei den beiden anderen Brüdern, blieben die Füsse bis zum 33. Lebensjahre gesund, was vielleicht auf die sitzende Lebensweise des Mannes als Schneider zurückzuführen ist, bei der ja die Füsse wenig in Anspruch genommen werden. Vom 33. Lebensjahre ab jedoch zeigten sich wieder geringere trophische Störungen

an den Zehen in Form von Blasen und Wunden, im 52. Lebensjahr grössere Geschwüre an der linken Grosszehe und am linken Grosszehengallen. Auch diese Wunden heilten dann langsam. Zu stärkeren Störungen an den Knochen scheint es also nur einmal im Beginn gekommen zu sein. Ausgezeichnet ist die Krankheit in diesem Fall durch ihr ausserordentlich langsames Fortschreiten bzw. Stationärbleiben.

Fall 4. Johann W., 50 Jahr alt, Landmann, Vetter der Vorigen (väterlicherseits). (Patient wurde auf seiner Landstelle im Dorfe B. bei E. von uns aufgesucht, war leider nicht zu bewegen, zu einer genaueren Röntgenuntersuchung nach Kiel zu kommen.)

Anamnese: Während der Militärzeit im Alter von 20 Jahren Auftreten von Blasen an der linken grossen Zehe, am Zwischengelenk. Die grosse Zehe wurde deshalb entfernt. Später immer wieder Auftreten von Geschwüren an den Zehen und in der harten Haut der Fusssohlen. Vorher habe sich immer eine stark verdickte Haut, eine Art Hühnerauge, gebildet. Wurde diese entfernt, so befand sich darunter das Geschwür. Dabei zuweilen Auftreten von Entzündungen mit Schwellungen der Leistendrüsen. Knochenstücke kamen aus den Geschwüren, teils zog Patient sie sich selbst mit der Zange heraus, teils wurden sie spontan abgestossen. Nie vasomotorische Störungen. Nie an Bettnässen gelitten. Ist, trotzdem die Affektion an beiden Füßen auftrat, arbeitsfähig geblieben. Besorgt selber das Vieh, fährt auf einem Damenrad, da er auf ein solches leichter herauf und herunter kommt als auf ein Herrenrad.

Befund: Beide Füße viel kürzer als normale, stark verbreitert.

Am rechten Fuss scheinbar sämtliche Zehen vorhanden, die aber bei näherer Betrachtung nur stark verkürzte Stummel mit Nägel darstellen. Die 2. Zehe ist nur ein loser Weichteilstummel, an der 1., 3. und 5. Zehe ist meist nur die 1. Phalange erhalten. Am rechten Grosszehengallen Narben, die von sehr lange offen gebliebenen Wunden herrühren sollen. Am kleinen Zehengallen sehr stark verdickte Haut, die ebenfalls zuweilen von Geschwüren eingenommen gewesen sein soll. Vom Metatarsus I ist etwa $\frac{2}{3}$ erhalten, vom 2., 3. und 4. Metatarsus fehlen die Capitula, der 5. Metatarsus ist scheinbar erhalten. Die Zehen liegen dorsalwärts, dicht aneinander geschmiegt über den Enden der Ossa metatarsalia. Bewegung im Talocruralgelenk nur wenig behindert. Pro- und Supination stark beschränkt.

Am linken Fuss fehlt die grosse Zehe, die anderen Zehen sind mit Nägeln versehene Stummel. Die 2. und 5. Zehe enthalten keine Knochen, die 3. und 4. Zehe enthält je eine Phalanx. An der sehr stark schwieligen Sohlenhaut befindet sich in der Mitte des Mittelfusses ein kleinfinger nagelgrosses Ulcus mit scharfen, von starker schwieliger Haut gebildeten Rändern und wenig belegtem graurötlichen Grund. Patient steckt für gewöhnlich Watte mit Provençöl hinein. Am Grosszehengallen befindet sich inmitten stark verdickter Haut eine Narbe. Von den Mittelfussknochen ist der 1. Metatarsus nur zur Hälfte, der 2. nur zu $\frac{2}{3}$ erhalten, vom 3., 4. und 5. fehlt das Capitulum und wenig mehr. Dorsalflexion beiderseits bis 80° , Pantarflexion rechts bis 130° , links bis 120°

möglich. Umfänge der Waden beiderseits gleich, die der Oberschenkel 18 cm oberhalb des oberen Randes der Patella beiderseits 48 cm.

Neurologischer Befund: Kniephänomene sehr lebhaft, desgleichen Achillessehnenreflexe. Kein deutlicher Plantarreflex. Pinselberührungen werden im unteren Drittel beider Unterschenkel und an den Füßen und Zehen mangelhaft lokalisiert. An den Fusssohlen und Zehen wird spitz und stumpf nicht unterschieden. Schmerzempfindung ist überall normal. Temperaturempfindung an den Fusssohlen und Zehen herabgesetzt. Wirbelsäule ohne Besonderheiten. Wassermann'sche Reaktion im Blut negativ.

Auch in diesem Fall bildeten sich zuerst während der Anstrengungen der Militärzeit „Blasen“ an der linken grossen Zehe, die schliesslich in Geschwüre übergingen und zur Amputation der Zehe führten. Nach Verdickung der Haut traten immer wieder Geschwüre an den Fusssohlen und Zehen auf, Teile der Phalangen und der Mittelfusssknochen stiessen sich ab, so dass schliesslich grosse Teile der Phalangen und des Mittelfusses fehlten, die Zehen kleinen Stummeln glichen, die ganzen Füsse stark verkürzt und verbreitert waren und ein äusserst charakteristisches Aussehen hatten, das an Elefantenfüsse erinnerte. Die Sensibilitätsstörungen erstreckten sich hier auf etwas grössere Flächen als in den anderen Fällen, nämlich auf den Bereich des 4. und 5. Lumbal- und auf den des 1. und 2. Sakralsegmentes. Sie waren auch hier ziemlich unscharf begrenzt.

Fall 5. Wilhelm W., 25 Jahre alt, Arbeiter, Sohn des obigen Wilhelm W.

Anamnese: Geburt leicht. Als Kind Masern. Nie Krämpfe, Ohnmachten, Schwindel. Mit 2 Jahren laufen und sprechen gelernt. Mit 14 Jahren Kopfverletzung, rannte gegen eine Ofenplatte, nicht bewusstlos, kein Erbrechen. Auf der Schule etwas schwer gelernt, besonders Auswendiglernen und Rechnen fiel schwer. Aus der 2. Klasse konfirmiert, Ziel der Schule nicht erreicht. Nach der Schulzeit bei Bauern in Stellung. Nie Bettnässen oder erschwertes Urinlassen.

Mit 20 Jahren Blase an der linken grossen Zehe, die nach 3 Wochen wieder heilte. Mit 23 Jahren „wunde Stellen“ auf dem Fussrücken, an der Grosszehen- und Kleinzehenseite, die rot aussahen und eine wässrige Flüssigkeit sezernierten und schmerzten. Dieselben bestanden etwa $\frac{3}{4}$ Jahre, heilten dann. Sollen nicht durch enge oder schlecht sitzende Stiefel verursacht sein. Vorher schon 14tägige Schwellung der linken Hacke, später auch der rechten Hacke. Alles dies wiederholte sich seitdem im Sommer und hielt den Sommer über an. Sowie Patient sich mit dem Gehen schonte, sei es besser geworden. Barfuss oder in Holzpantoffeln könne er nicht gehen, da ihn die Füsse dann schmerzten. Die Füsse seien „zu weich“. Wenn er längere Zeit gehe, habe er Schmerzen in den Waden. Starke Schweisssfüsse. Nie eingeschlafenes Gefühl in den Zehen, nie anfallsweise auftretende Weiss- oder Blaufärbung der

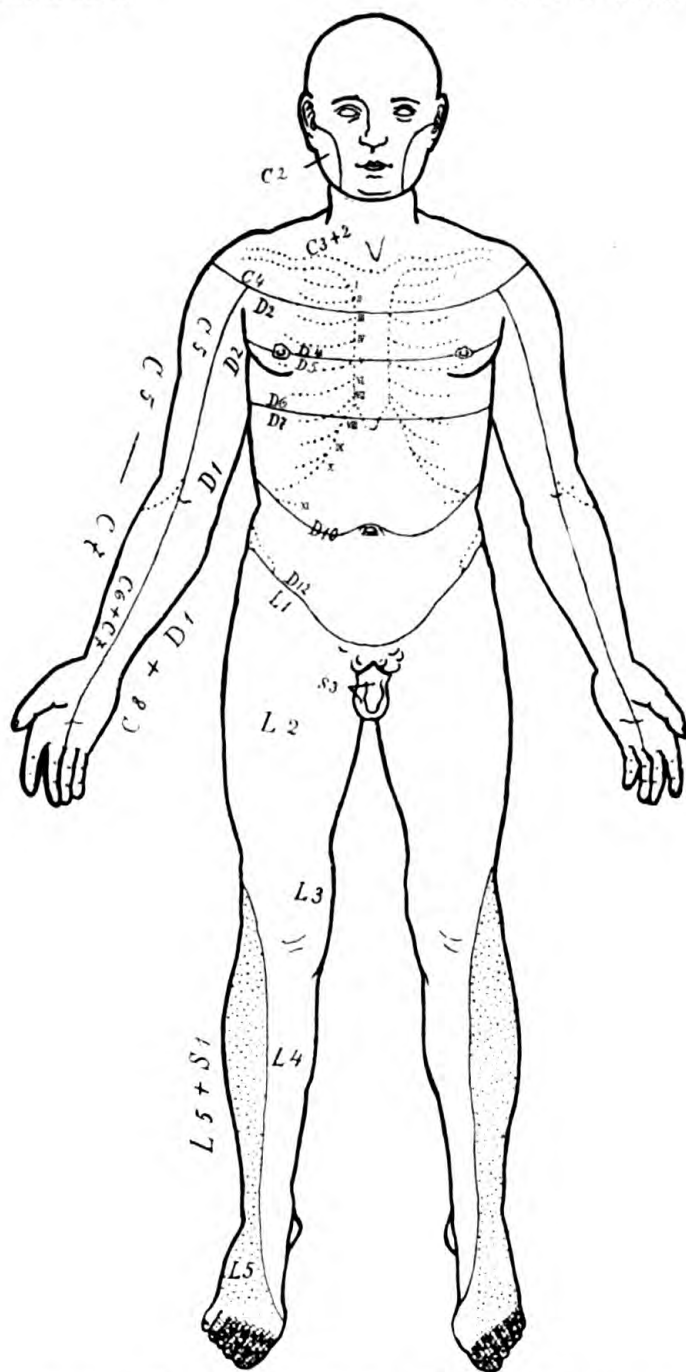
Zehen. Stuhlgang in Ordnung. Soll zum Kriegsdienst eingezogen werden, wünscht Attest zwecks Befreiung vom Militärdienst oder Schonung bei demselben.

Befund am 25. 8. 1914: Ueber den Hinterkopf quer verlaufende, 18 cm lange, bogenförmige, nicht druckempfindliche Narbe. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Gesicht asymmetrisch. Ohren wenig differenziert. Im Oberkiefer nur 2 Schneidezähne, im Unterkiefer Zähne sehr klein. Hirnnerven frei. Reflexe der oberen Extremitäten, Kniephänomene und Achillessehnenreflexe in normaler Stärke und beiderseits gleich vorhanden, desgleichen Abdominal- und Cremasterreflexe, Motilität und grobe Kraft der oberen und unteren Extremitäten beiderseits gleich und gut. Mechanische Muskelerregbarkeit und vasomotorisches Nachröten nicht gesteigert. Plantarreflex: Zehen werden beim Bestreichen der Fusssohlen alle dorsal flektiert. Kein Rombergsches Phänomen. Hyperhidrosis man. und ped. Herz: erster Ton an allen Ostien unrein. Innere Organe ohne Besonderheiten. An der Sehne des Extensor halluc. longus links etwa fünfpfennigstückgrosse, dunkelpigmentierte Stelle, desgleichen an der Aussenseite des linken Fusses in der Gegend der Fusswurzel. An der Sehne des rechten Extensor halluc. longus eine gleiche Stelle. Trägt Leinwandlappen um die Füße, da sie sonst schmerzten. Sensibilitätsprüfung siehe Schema. Patient macht etwas imbezillen Eindruck. Eine Intelligenzprüfung ergab ziemlich geringe Kenntnisse, besonders im Rechnen.

Bei dem 25jährigen, mit einigen Degenerationszeichen behafteten, wenig begabten jungen Mann, sind die Krankheitserscheinungen viel weniger ausgeprägt als in den übrigen Fällen. Mit 20 und 23 Jahren traten seiner Angabe nach „wunde Stellen“ an den Fussrücken, Schwellung an den Hacken auf, die nicht etwa durch schlechtes Schuhzeug verursacht sein sollen, wogegen auch das lange, $\frac{3}{4}$ Jahre dauernde Anhalten des Wundseins spricht, das sich von da ab jeden Sommer wiederholte. Immerhin scheint das Auftreten des Wundseins bis zu einem gewissen Grade von der Inanspruchnahme der Füße abhängig zu sein, wie wir das auch in den übrigen Fällen beobachteten, da es, wenn der Pat. mit Gehen sich schonte, besser wurde. Vasomotorische Störungen fehlten, dagegen zeigten sich sekretorische, in Form von Hyperhidrosis der Extremitäten. Als einziger wesentlicher objektiver Befund sind die narbigen Veränderungen an den Stellen des früheren Wundseins zu erwähnen. Ausserdem bestand auch hier eine quantitative Herabsetzung der Empfindlichkeit für sämtliche Gefühlsqualitäten an Füßen und Unterschenkeln, die sich ebenfalls wieder auf die Gebiete des 5. Lumbal- und 1. Sakralsegmentes beschränkte. Dissoziierte Empfindungslähmung, Blasenstörungen, Muskelatrophien fehlten. Es erhebt sich die Frage, ob hier bei dem geringfügigen Befund überhaupt pathologische Veränderungen angenommen werden können, zumal ja Begehrungsvorstellungen bei den Angaben des Pat. mitgesprochen haben können.

25. 8. 1914.

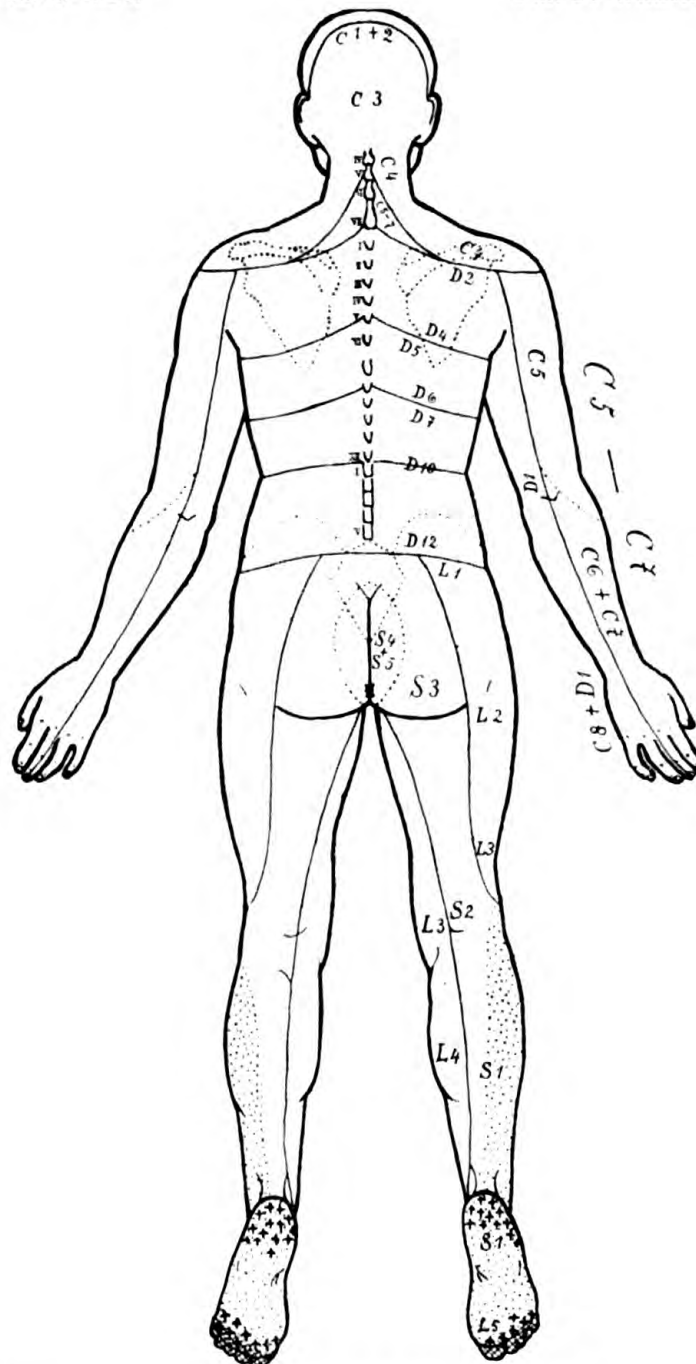
Fall 2: Wilhelm W.



..... = Berührung. \\\\\\\ = Unterscheidungsvermögen zwischen

25. 8. 1914.

Fall 2: Wilhelm W.



spitz und stumpf. $\cdot\cdot\cdot$ = Schmerz. +++ = Temperatur.

Wir glauben diese Frage bejahen zu müssen, da einerseits die Angaben des Pat., besonders auch über die Ueberempfindlichkeit der Füße ganz präzise lauten, andererseits die narbigen Veränderungen doch darauf hindeuten, dass wir es hier nicht mit einem gewöhnlichen Wundsein der Füße zu tun haben können, zumal der Pat. diese auch gar nicht übermässigen Strapazierungen ausgesetzt hat. Auch die Sensibilitätsstörungen waren so ausgesprochen, dass man eine Vortäuschung zum Zwecke der Erlangung eines Attestes nicht glauben kann. Wir müssen tatsächlich nach Allem annehmen, dass auch bei Wilhelm W. das familiäre Leiden im allerersten Anfangsstadium vorliegt.

Fall 6. Christian W., 22 Jahre alt, Sohn des obigen Wilh. W., Bruder des Vorigen, Schneider in B., zurzeit eingezogen im Seebataillon.

Anamnese: Als Kind englische Krankheit. Mit 17 Jahren Diphtherie. Sonst gesund gewesen. Auf der Schule leicht gelernt. Mit 15 Jahren konfirmiert, dann in die Schneiderlehre. Dort bis jetzt. Nie an Bettnässen gelitten.

Seit dem 8.—10. Lebensjahr zuweilen reissende Schmerzen in allen Zehen. Ursache unbekannt. Kamen am Tage, aber auch Nachts im Bett. Abhängigkeit von körperlichen Anstrengungen nicht bemerkt. Früher zuweilen in der Gegend der Gross- und Kleinzehenballen Blasen gelaufen, bereits nach einhalbstündigem Gehen. Nie eingeschlafenes Gefühl oder Kribbeln in den Zehen, keine vasomotorischen Störungen, keine Schweissfüsse. Am 1. 10. 1914 beim Militär eingetreten. Habe den Dienst anfangs gut vertragen. Seit dem 20. 10. jeden Tag Märsche, gewöhnlich von morgens $1\frac{1}{2}$ 8 bis mittags 12 Uhr. Schon nach einstündigem Marschieren Schmerzen in beiden Füßen, an den Fussrücken und an der Aussenseite. Dabei schwellen die Füße an, sehen rot aus, auch das Reißen in den Zehen kommt dabei wieder. Sei trotzdem immer mitgelaufen, aber die Schmerzen seien immer stärker geworden. Morgens nach dem Schlafen sei es wieder gut gewesen, nur die Schwellung sei noch nicht ganz zurückgegangen. Die längsten Märsche hätten etwa 6 Stunden gedauert. Bisher nicht krank gemeldet. Habe jetzt gerade ein paar Tage Ruhe, jetzt keine Fussbeschwerden.

Befund am 29. 11. 1914: Kleine Statur (1,58 m), leidliche Ernährung, gute Muskulatur. Gesicht asymmetrisch, Ohren abstehend, wenig differenziert. Nase etwas wulstig. Oberkörper lang, Beine kurz. Hirnnerven frei. Zunge zittert, Sprache unbeholfen. Reflexe der oberen Extremitäten vorhanden. Grobe Kraft, Motilität der oberen und unteren Extremitäten beiderseits gleich und gut. Abdominal-Cremasterreflexe vorhanden. Kniephänomene sehr lebhaft, Achillesreflexe vorhanden. Beiderseits mässiges Genu valgum und Pes plano-valgus. Zehen werden beim Bestreichen der Fusssohlen dorsal flektiert, besonders rechts, die grosse Zehe besonders stark (Babinski ??). Linkes Schienbein etwas säbelförmig. Neigung zu stärkerer Schleimbeutelentwicklung (infolge Schneiderberuf). Keine Hyperhidrosis pedum. Umfang der Oberschenkel 15 cm oberhalb der Patella rechts $44\frac{1}{2}$, links 43 cm, Umfang der Unterschenkel 13 cm unterhalb der Patella rechts 30, links $29\frac{1}{2}$ cm. Sensibilität:

Pinselführungen überall lokalisiert, jedoch ziemlich ungenau. Spitz und stumpf überall unterschieden, Schmerzempfindung ohne Besonderheiten. Warm und kalt an den Zehen, besonders dorsal verwechselt, aber Angaben ziemlich unbestimmt. Gang sicher. Innere Organe ohne Besonderheiten. Im Urin kein Eiweiss oder Zucker. Wassermann'sche Reaktion im Blut negativ.

Röntgenbefund (Taf. III, R.-B. 7 u. 8).

Völlig normale Konturen und Struktur, nur an der Basis der Phalanx I des Hallux des linken Fusses findet sich medial eine stecknadelkopfgrosse rundliche, von Knochen mit verwaschener Zeichnung umgebene Aufhellung.

Bei dem 22jährigen, ebenfalls mit Degenerationszeichen und Resten von Rachitis behafteten jungen Mann bestehen in der Hauptsache subjektive Beschwerden, nämlich seit dem 8.—15. Lebensjahr, unabhängig von körperlichen Anstrengungen, reissende Schmerzen in den Zehen. Auch er zeigt, wie sein Bruder, insofern eine grosse Empfindlichkeit der Füsse, als nach kurzem Gehen bereits Blasen entstehen sollen. Es ist möglich und sogar wahrscheinlich, dass die starken Beschwerden während des Militärdienstes, die Fussrückenschmerzen, mit der ausgesprochenen Plattfussbildung im Zusammenhang stehen, jedoch wären dadurch die von Kind auf vorhandenen reissenden Schmerzen in den Zehen nicht ausreichend erklärt. Der objektive Befund ist ausser den erwähnten Zeichen von Rachitis und Pes plano-valgus und den Degenerationszeichen negativ, jedoch scheinen auch hier bei vorsichtiger Untersuchung unter Berücksichtigung der normalen Sensibilitätsverhältnisse, wenn auch nicht mit völliger Bestimmtheit festzulegende, leichte Störungen der Temperaturempfindung an den Zehen zu bestehen; ferner ergab das Röntgenbild an der Basis der Phalanx I des linken Grosszehens eine stecknadelkopfgrosse von Knochen mit verwaschener Zeichnung umgebene Aufhellung. Die bei den anderen Familienmitgliedern meist zu so verderblicher Entwicklung gelangte Familienkrankheit lässt sich also hier nicht mit Bestimmtheit nachweisen und scheint sich vielleicht erst in subjektiven Beschwerden zu äussern. Erwähnenswert ist aber hier die starke Plattfussbildung. Beim Militär wird Patient auf unser Attest hin möglichst geschont und auf der Handwerkerstube beschäftigt.

Fall 7. August W., 21 Jahre alt, Kellner, Sohn des obigen Wilh. W., Bruder der Vorigen.

Anamnese: Nach Angabe des Vaters Geburt des Patienten leicht. Lernte mit 2 Jahren laufen und sprechen. Früher stets gesund. Nie Bett-nässen. Vom 15. Lebensjahre ab Schmerzen auf der Dorsalseite der Zehen, an der Fusssohle und der Innenseite des Fusses. Schmerzen kamen nach langem Laufen. Zehen sahen dann dorsal rot, plantar weiss aus, hatte taubes Gefühl

darin. Füsse sollen öfter wund gewesen sein, Blasen oder Geschwüre traten aber nicht auf. Schmerzen zeitweilig sehr stark, musste deshalb öfter 3—4 mal täglich die Strümpfe wechseln. Von Geburt an geschielt (habe das vom Grossvater mütterlicherseits geerbt).

Befund Mai 1914: Dürftige Ernährung, Hinterhaupt vorspringend, Gesicht asymmetrisch, Ohren abstehend. Leichter Strabismus convergens concomitans. Hirnnerven frei. Sprache ohne Besonderheiten. Reflexe der oberen Extremitäten, Kniephänomene, Achillesreflexe vorhanden, beiderseits gleich. Grobe Kraft und Motilität der oberen und unteren Extremitäten beiderseits gleich und gut. Fingernasenversuch und Kniehackenversuch sicher. Zehen beim Bestreichen der Fusssohlen dorsal flektiert. Kein Babinski. Genu valgum und Pes planus beiderseits angedeutet. Umfang der Oberschenkel 15 cm oberhalb der Kniescheibe beiderseits 42 cm, Umfang der Unterschenkel 14 cm unterhalb der Kniescheibe beiderseits 31 cm. Füsse feucht, kühl. Starke Hyperhidrosis. Bei Bewegungen Krepitieren im Interphalangealgelenk des rechten Hallux, links weniger. Naevus pigmentosus am Rücken. Deutliche Einsenkung des Thorax infolge Rachitis. Wassermann'sche Reaktion im Blut zweifelhaft.

Sensibilität: Pinselberührungen an der Aussenseite des linken Unterschenkels schlecht lokalisiert, ebenso an der Plantarseite der grossen Zehen. Spitz und stumpf wird unterschieden, nur an der Plantarseite der Zehen öfter stumpf statt spitz angegeben. Schmerzempfindung lebhaft. Warm und kalt wird an der Plantarseite sämtlicher Zehen verwechselt, einmal auch am linken Fussrücken. Bei einer weiteren Untersuchung wurde warm und kalt auch an den Fusssohlen ungenau angegeben. Sonstiger neuroergischer Befund normal.

Röntgenuntersuchung (Taf. III, R.-B. 9).

Abgesehen von dem sehr zarten Knochenbau und der sehr zart gezeichneten Knochenstruktur handelt es sich um normale Bilder.

Am 18. 3. 1915 erschien der Patient wieder und bat um ein Attest, da er zum Landsturm eingezogen werden sollte. Er habe seit der letzten Untersuchung nur Reissen in der grossen Zehe, sobald er sich nach Gehen setzte, gemerkt. Es trat immer plötzlich und jeden Tag auf. Seit etwa 4 Wochen habe sich der Nagel an der linken grossen Zehe losgelöst (ohne vorherige Verletzung). Während des Loslösens des Nagels Schmerzen beim Laufen. Besondere Anstrengungen habe er vorher nicht überstanden. Die Untersuchung ergibt, dass der Nagel an der linken Grosszehe nur noch an der Aussenseite und am Nagelfalz haftet. Darunter bereits neugebildeter Nagel bis zur Hälfte des alten. Fuss und Zehe kühl, keine wesentliche Verfärbung der Haut (vielleicht etwas bläulicher wie sonst?). Pinselberührungen heute an der ganzen linken Grosszehe bis auf den inneren Teil der Plantarseite ungenau lokalisiert. An denselben Stellen statt spitz stumpf angegeben. In derselben Gegend auch warm und kalt verwechselt, meist warm statt kalt angegeben, ausserdem noch an der Aussenseite bis zum Metatarso-phalangealgelenk.

Bei dem 21jährigen, gleichfalls mit Degenerationszeichen und Resten von Rachitis behafteten Patienten bestehen seit dem 15. Lebensjahre

Schmerzen auf der Dorsalseite der Zehen, an den Fusssohlen und der Innenseite des Fusses sowie taubes Gefühl in den Zehen. Im Gegensatz zu den übrigen Fällen ist ein Wundsein der Füße bisher nicht aufgetreten, jedoch waren die subjektiven Beschwerden, die zum Teil, aber sicher nicht alle, mit dem leichten Plattfuss in Verbindung stehen können, zeitweilig so stark, dass der Patient nur durch sehr häufiges Wechseln der Strümpfe sich helfen konnte. Ausser den erwähnten Zeichen von Rachitis bestanden auch hier nur Sensibilitätsstörungen und zwar in geringem Umfange, ebenfalls wieder im Bereich des 5. Lumbal- und 1. Sakralsegmentes. Wenn die Sensibilitätsprüfung auch an den Zehen und teilweise an der Fusssohle normalerweise schwankende Ergebnisse zeitigen kann, so waren die Störungen doch hier so auffallend, dass sie wohl als pathologisch angesehen werden können, um so mehr, als sich an derselben Zehe, an der sie sich hauptsächlich befanden, der Nagel ohne Grund abstiess, wie auch in unseren ersten beiden Fällen beobachtet wurde. Dieser Vorgang dürfte als trophische Störung aufzufassen sein und wahrscheinlich auf eine bereits einsetzende Entwicklung des familiären Leidens hindeuten.

Ueber die hereditären Verhältnisse der Familie W. gibt umstehender, nach den Angaben der Patienten verfertigter Stammbaum Aufschluss:

Im Einzelnen ist Folgendes zu erwähnen: Es handelt sich um eine in Schleswig-Holstein alteingesessene Familie, deren Mitglieder mit einigen Ausnahmen meist auf dem Lande und in kleinen Städten als Landleute, Arbeiter und Handwerker leben. Von besonderen Schädigungen, denen diese Familie ausgesetzt wäre, ist nichts bekannt geworden. Alkohol- und Nikotinmissbrauch sowie luetische Infektionen scheinen nicht vorgekommen zu sein, nur ein Mitglied scheint stärker getrunken zu haben. Auffallend ist ein gewisser Wandertrieb bei einzelnen Mitgliedern: Eins ist nach Amerika, eins nach der Schweiz ausgewandert, auch ist das Auftreten von Degenerationszeichen, besonders körperlichen, weniger psychischen bei der jüngsten Generation erwähnenswert.

Der Grossvater unserer 3 Brüder W. und ihres Vetters Johann W. Johann W. war einziger Sohn und ist 88 Jahre alt geworden. Auch seine Frau soll in hohem Alter gestorben sein. Von schwereren Krankheiten, die diese überstanden hätten, von Trunksucht bei diesen ist nichts bekannt, insbesondere haben sie nicht an der bei ihren Nachkommen aufgetretenen Familienkrankheit gelitten. Der älteste Sohn dieses Ehepaares Klaus W. und dessen Nachkommenschaft sind ebenfalls von der Krankheit verschont geblieben, dafür sind aber in dieser Linie andere Eigentümlichkeiten hervorgetreten: Der älteste Sohn des Klaus W. Hinrich W. zeigte ein auffallendes Talent für Malerei und ist ein ziemlich

einzigster Sohn, gest. m. 88 J.

1.	2.	3.	4.	5.
Claus W., gest.	Heinrich W., gest.	Hans W., gest. m. 63 J.	Abel W., lebt, 77 J.	Johann W., gest. m. 57 J.

Kursiv gedruckt = Mit der Familienkrankheit behaftete Mitglieder.
 ? = Familienkrankheit wahrscheinlich in Entwicklung begriffen.
 * = Hier mitgeteilte Fälle.

The diagram illustrates a classification process for 16 objects. The objects are represented by symbols: a circle with a dot, a square with a dot, a square, a circle, and an empty circle. The tree structure shows hierarchical groupings with curly braces and connecting lines. The final classification results in 4 groups of 4 objects each.

Digitized by Google

bekannter holsteinischer Landschaftsmaler gewesen, der zeitweise in Rom und München gelebt hat, und von dem noch ein grösseres Gemälde („Dünenlandschaft auf Sylt“, gem. 1873) in der Kunsthalle in Kiel hängt. Es ist ja eine bekannte Tatsache, dass zuweilen einzelne auffallende Talente in degenerierten Familien auftreten können. Dieser Mann soll nach einer Krankheit in der Kindheit „verkrüppelte Beine“ bekommen haben. Näheres liess sich leider nicht darüber feststellen. Aber die Annahme liegt nahe, dass die Verkrüppelung der Beine auf eine Rückenmarkerkrankung (spinale Kinderlähmung? Spina bifida??) zurückzuführen ist. Eine Tochter dieses Malers soll an einer unbekannten Nervenkrankheit gelitten haben, ein Bruder und 3 Schwestern sowie deren Nachkommen sollen gesund gewesen sein.

Der zweitälteste Sohn des alten Johann W. Heinrich W. und dessen beide Söhne August und Johannes W. haben nach Angabe unserer Patienten an der gleichen Fusskrankheit gelitten wie sie. Der Vater Heinrich W. wanderte im Alter von ca. 60 Jahren nach Amerika aus. An welcher Krankheit er gestorben ist, ist unbekannt. Ueber seinen ältesten Sohn August ist nur zu erfahren, dass er ebenfalls an der Familienkrankheit gelitten hat, nicht aber, ob er noch lebt. Der 2. Sohn Johannes soll etwas getrunken haben und starb in einem (unbekannten) Hamburger Krankenhaus mit ca. 35 Jahren, als ihm wegen der trophischen Störungen beide Füsse amputiert werden mussten.

Der 3. Sohn des alten Johann W. Hans W. ist der Vater unserer 3 Patienten Heinrich, Christian und Wilhelm. Auch bei ihm soll die Krankheit an beiden Füßen aufgetreten sein, sie begann im Alter von ca. 30 Jahren und griff soweit um sich, dass die Füße „bis zur Hälfte abfielen“ und Hans W. schliesslich im Alter von 63 Jahren daran starb. Der älteste Sohn des Hans W. Johann erkrankte im Alter von 26 Jahren. Die drei weiteren Söhne sind unsere Patienten. Ein Sohn und eine Tochter des 3. Bruders Christian sind gesund geblieben. Bei den 3 Söhnen des 4. Bruders (Fälle 5, 6, 7) ist die Krankheit vielleicht in Entwicklung begriffen, drei Töchter sind gesund.

Das 4. Kind des alten Johann W. ist eine Tochter Abel W., diese lebt noch im Alter von 77 Jahren und soll nicht an der Familienkrankheit gelitten haben. Offenbar sind aber in ihrer Nachkommenschaft andere Nervenkrankheiten (hereditäre?) aufgetreten: Ein Sohn von ihr soll im jugendlichen Alter erblindet sein und an Zuckungen des Kopfes leiden. Sorgfältige Nachforschungen nach ihm blieben leider erfolglos. Die übrigen Nachkommen der Abel W. sollen gesund sein.

Das jüngste Kind des alten W. war Johann W. Bei ihm begann die Familienkrankheit mit Blasenbildung an den Füßen. „Beide Füße

faulten ihm bis an die Hacken ab“. Er starb an der Krankheit im Alter von 57 Jahren. Der älteste Sohn dieses Johann W. Heinrich W. soll bereits im Alter von 21 Jahren, angeblich 8 Tage nach dem Vater, an der gleichen Krankheit gestorben sein. Ein zweiter Sohn Johannes W. lebt im Dorfe B. in Holstein und ist unser Patient Nr. 4. Zwei Töchter desselben sind gesund, desgleichen seine 2 Schwestern Anna und Matilde.

Die Familienkrankheit ist also im Ganzen bei 10 Personen dieser Familie aufgetreten, bei 3 ist sie offenbar in langsamer Entwicklung begriffen. Stets und ausschliesslich wurden in allen Fällen die unteren Extremitäten befallen. Ueber die Art der Vererbung ist Folgendes hervorzuheben: Die Krankheit wurde nur durch männliche Mitglieder vererbt und nur männliche Mitglieder erkrankten an ihr. Die einzige Tochter des alten Johann W., die Schwester von drei kranken Brüdern, ihre Nachkommen und auch die Töchter sonstiger erkrankter Familienmitglieder blieben von der Krankheit verschont, bis auf eine Tochter des Malers Hinrich W. aus der Linie des ältesten Sohnes des alten Johann W., die aber, ebenso wie ein Sohn der erwähnten Tochter des alten Johann W., an einer andersartigen Nervenkrankheit litt. Die Verhältnisse liegen also hier anders wie bei vielen familiären progressiven Organopathien des Nervensystems, bei denen die Uebertragung durch Frauen viel häufiger als durch Männer ist (Higier, Sängner, Brown, Eichhorst), oder der Hämophilie, bei der die Uebertragung ausschliesslich durch Frauen erfolgt. Sie stimmt aber mit anderen heredofamiliären Leiden, wie der neurotischen Amyotrophie, genuinen Optikusatrophie, Pseudohypertrophie, spastischen Spinalparalyse darin überein, dass sie stark das männliche Geschlecht bevorzugt, oder vielmehr, soweit nach unseren Fällen zu sagen ist, ausschliesslich das männliche Geschlecht befällt, sie wird aber eben nicht durch gesund bleibende weibliche Mitglieder, sondern nur durch Männer übertragen, was bei den erwähnten Krankheiten nur ganz ausnahmsweise der Fall ist. Es wäre aber nun möglich, dass das ausschliessliche Auftreten der Krankheit bei Männern darauf zurückzuführen ist, dass die Füße dieser in den in Frage kommenden Schichten der Bevölkerung vielleicht in stärkerer Weise in Anspruch genommen werden als bei Frauen. Dass das Auftreten der Krankheit tatsächlich bis zu einem gewissen Grade von der Intensität der Inanspruchnahme der Füße abhängig ist, zeigt der Umstand, dass die Krankheit in allen Fällen (nach einzelnen Vorläufersymptomen in früherer Zeit) erst im jugendlichen Mannesalter, intensiver besonders in einigen Fällen während des Militärdienstes aufgetreten ist, und in Fall 3 in dieser Zeit sogar eine solche Intensität entwickelte, wie sie im späteren Leben nicht mehr erreicht worden ist. Letzteres mag vielleicht damit zusammen-

hängen, dass der Patient als Schneider seine Füße weit weniger grossen Anstrengungen auszusetzen braucht als seine Brüder und andere Verwandten, die Landleute und Arbeiter sind. Wegen der Analogie mit anderen hereditären Krankheiten ist jedoch eher anzunehmen, dass das ausschliessliche Befallenwerden des männlichen Geschlechts in unserer Familie auf einen besonderen Vererbungsmodus zurückzuführen ist und nicht auf die zuletzt erwähnte Ursache, zumal sich im letzteren Falle doch auch irgendwann einmal irgendwelche Krankheitserscheinungen bei weiblichen Mitgliedern gezeigt haben würden.

Die antepionierte oder progressive Form der Heredität, d. h. die Tendenz der Krankheit, sich von Generation zu Generation immer früher einzustellen (wie bei der Chorea Huntington, Myoklonie, spast. Spinalparalyse, Heredoataxie Marie) liegt, soweit bisher festzustellen ist, in unseren Fällen nicht vor.

In 2 Linien der Familie W., nämlich der des ältesten Sohnes Klaus des alten Johann W., sowie der noch lebenden einzigen Tochter Abel W. sind andersartige Nervenkrankheiten und zwar hier auch bei weiblichen Mitgliedern aufgetreten: Der Maler Hinrich W. aus der 1. Linie soll „verkrüppelte Beine“ gehabt, seine Tochter an einer unbekannten Nervenkrankheit, ein Sohn der Abel W. an einer Krankheit, die mit Kopfschütteln und Amaurose einherging, gelitten haben.

Ein solches Auftreten verschiedener hereditärer Krankheiten nebeneinander in einer Familie ist häufiger beobachtet worden (Higier, Kollarits, Jendrassik). Kollarits und Jendrassik schliessen daraus, dass eine Reihe von hereditären Krankheiten, wie Muskeldystrophie, hereditäre spast. Spinalparalyse, Friedreich'sche Ataxie, Marie'sche Kleinhirnataxie usw. keine selbständigen Krankheiten sind, vielmehr ohne Grenzen ineinander übergehende Formen der Heredogeneration. Ob dieses auch für die in unserer Familie aufgetretenen Krankheiten gilt, lässt sich nicht entscheiden, da die Art der in der Linie des ältesten Sohnes und der Tochter des alten Johann W. aufgetretenen Krankheiten leider unbekannt geblieben ist.

Die Anwendung der Mendel'schen Regeln stösst, wie oft beim Menschen, bei unserer Familie auf grosse, zum Teil unüberwindliche Schwierigkeiten, und zwar deshalb, weil nur wenige Generationen der Familie und dann noch unvollkommen zu übersehen sind, weil mehrere Mitglieder bereits in früherem Alter gestorben sind, von denen ev. noch eine Fortpflanzung hätte erwartet werden können, weil wenig über die Frauen bekannt geworden ist usw. Versuchen wir eine Anwendung der Mendel'schen Lehre von der Dominanz und Rezessivität der Merkmale, so lässt sich sagen, dass es sich um eine dominante Vererbung

der Krankheit in unserer Familie nicht handeln kann, da beide Eltern gesund waren. Gegen die Anwendung einer rezessiven Vererbung sprechen hinwiederum die Zahlenverhältnisse, da nach Mendel nur ein Viertel und nicht wie hier $\frac{2}{5}$ der Kinder der gesunden Eltern erkrankt sein dürften. Es wäre allerdings noch möglich, dass andere Kinder der beiden alten W.'s, die von der Krankheit verschont geblieben wären, in jugendlichem Alter gestorben sind, ohne dass Näheres von ihnen bekannt geworden wäre. In diesem Falle könnte es sich doch um eine rezessive Vererbung gehandelt haben.

Zusammenfassend lässt sich über das von uns beobachtete Leiden folgendes sagen: Seit 3 Generationen tritt bei männlichen Mitgliedern der Familie W. eine nur von Männern vererbte eigentümliche Erkrankung der unteren Extremitäten, zunächst an den Füßen und Zehen auf, die in der Regel mit Vorläufersymptomen in Form von schmerzhaften Sensationen in den Zehen, zeitweilig mit Abfallen der Nägel, mit schlecht-heilenden wunden Stellen teils bereits im 8.—10. Lebensjahr, teils etwas später beginnt. Stärkere Erscheinungen treten erst später, in der Regel zur Zeit der stärksten Inanspruchnahme der Füße während der Militärzeit (Fall 3, 4), zuweilen auch noch später auf; sie bestehen in Blasenbildungen, aus denen sich dann allmählich schlecht oder garnicht heilende Geschwüre, am häufigsten in der Nähe der Grosszehenballen, aber auch an den Zehen selber entwickeln. Diesen Erscheinungen gehen gewöhnlich Sensibilitätsstörungen in Form von Herabsetzung der Intensität aller Empfindungsqualitäten, nicht aber in Form von dissoziierter Empfindungslähmung voraus, deren Grenzen zwar etwas verschwommen waren, die sich aber in allen Fällen auf das Bereich des 5. Lumbal- und 1. Sakralsegmentes beschränkten, nur in einem Fall auch auf das 4. Lumbal- und 2. Sakralsegment übergriffen, innerhalb dieser Grenzen aber ganz regellos verteilt, am häufigsten jedoch an den Fusssohlen und Zehen nachzuweisen waren. Auffallend war, dass die Kranken trotz der schweren Veränderungen an Haut und Knochen im ganzen wenig über Schmerzen klagten, wenn nicht gerade phlegmonöse Entzündungen vorlagen, dass sie auch trotz dieser Veränderungen noch herumliefen, der eine Patient sogar so lange, bis die Fusswurzelknochen zum Teil zerstört und das freiliegende Tibiaende ganz abgeschliffen war. Ein anderer steckte sich mit Oel getränkte Watte in ein tiefes, an der Fusssohle befindliches Geschwür, lief trotz der starken Difformität der Füße herum und fuhr Rad, ohne über Schmerzen zu klagen. Alles dieses deutet offenbar auf eine starke Beteiligung der Tiefen-Sensibilität bei den pathologischen Vorgängen hin. Einmal wurde Atrophie des einen Beines, gelegentlich Fehlen der Achillessehnenreflexe und Beeinträchtigung

der Funktion der kleinen Fussmuskeln beobachtet. Die Geschwüre vergrösserten sich im Laufe von Jahren, heilten auch vorübergehend ab, kamen aber immer wieder zum Ausbruch; ab und zu stiessen sich Knochen aus ihnen ab. An den Gelenkenden der Knochen kam es, wie die Röntgenbilder zeigen, zu chronisch arthritischen Prozessen, zu atrophischen und hypertrophischen Veränderungen.

Ob diese Knochen- und Gelenkveränderungen oder die Hautveränderungen das Primäre waren, lässt sich schwer entscheiden. Da aber Sensibilitätsstörungen an der Haut und trophische Störungen an den Gebilden der Haut, wie den Zehennägeln vorausgingen, da lange Zeit vor dem Erscheinen eigentlicher Knochen- und Gelenksymptome über Wundsein, Blasen- sowie Geschwürbildung an der Haut geklagt wurde, ist es wahrscheinlicher, dass die Hautveränderungen zum Teil wenigstens den Knochenveränderungen vorausgingen. Es kommen offenbar leichte Anfälle ohne Gelenkbeteiligung und andererseits auch schwerere Anfälle mit Beteiligung von Knochen und Gelenken vor, wobei dann die Hautveränderungen ganz in den Hintergrund treten können. Nach Abstossung von nekrotisch gewordenen Knochen tritt bald Heilung ein. Werden die Füsse nicht geschont, und tritt keine geeignete Behandlung ein, so wird aus dem einfachen Geschwür ein *Malum perforans pedis* (mal perforant du pied), welches einmal mit dem Knochen- und Gelenkprozess zusammenhängt, ein andermal nicht. Später kam es in den Fällen, in denen die genannten Prozesse noch weiter gingen, zu einer starken Verdickung und Schwellung der Haut der Füsse, zu einer hochgradigen Verkrümmung und Verkürzung der Zehen wie auch der Füsse, die gleichzeitig breiter wurden, sodass sie in besonders ausgesprochenen Fällen das Aussehen von Elefantenfüssen hatten. Häufige von den Geschwüren ausgehende Infektionen mit Drüsenschwellung und Fieber, in einem Fall mit sehr starker Eiweissausscheidung brachten mehrere der Patienten in Lebensgefahr. Im Verlauf solcher infektiöser Prozesse wurde gelegentlich die Amputation einzelner Zehen, des Fusses und des Unterschenkels notwendig. — Soweit uns bekannt, sind 5 Mitglieder der Familie an der Krankheit zugrunde gegangen, wohl weil eine Infektion eingetreten war, und die in einzelnen Fällen noch vorgenommene Amputation zu spät kam; ein Beweis dafür, wie ausserordentlich deletär die Krankheit werden kann, wenn nicht rechtzeitig chirurgisch eingegriffen wird. Erfolgte die Amputation hoch genug, so hatte nach den bisherigen Erfahrungen der Prozess sein Ende erreicht. Die Krankheit kann, wie in einigen unserer Fälle, in der Praxis dann von Wichtigkeit werden, wenn es sich um die Einstellung von Leuten zum Militärdienst handelt, bei denen sich die Krankheit noch im allerersten Entwicklungsstadium befindet. —

Das heredo-familiäre Leiden scheint ausserordentlich selten zu sein. Bei genauer Durchsicht der Literatur fanden wir nur ganz vereinzelte Fälle von familiär auftretenden trophischen Störungen an den unteren Extremitäten, die vielleicht mit den in unseren Fällen beobachteten identisch sind.

1903 berichtete Bruns über die Familie eines jüdischen Schlächters aus der Provinz Hessen, bei der ähnliche Erkrankungen wie in unseren Fällen vorgekommen sind. Der Inhalt der Krankengeschichten ist kurz folgender:

Von 5 Kindern, deren Eltern gesund waren und über 70 Jahre alt geworden sind, sind 4, darunter eine Schwester, auf dieselbe Weise erkrankt und zwar alle in ungefähr in demselben Alter von 17 Jahren. Bei dem drittältesten Sohn begann die Erkrankung beiderseitssymmetrisch mit Geschwüren unter den Grosszehenballen, die in die betreffenden Zehengelenke durchbrachen und schliesslich zu einer Abstossung der Endphalange der grossen Zehe rechts und zu einer Ankylose der 2., links zur Abstossung der ersten beiden Zehen führten. Bald darauf, im Anschluss an eine umschriebene Entzündung am Fussrücken, Erkrankung des rechten Sprunggelenkes, die schliesslich zur Vereiterung und mehrfachen Fistelbildung führte. Der Kranke ging trotzdem noch viel auf dem Fusse, so dass der rechte Unterschenkel und Fuss allmählich stark deformiert wurden, der Fuss schliesslich kürzer war als der linke. Der Unterschenkel war auf dem Fuss stark nach vorn geschoben. „Der ganze rechte Fuss ähnelte einem Pferdefuss“. Sprunggelenk schlotternd, abnorm beweglich. Bewegungen trotz Eiterungen nicht schmerzhaft. In der verdickten Gelenkkapsel Knocheneinlagerungen.

Beide Beine besonders die Unterschenkel in ihrer Muskulatur deutlich atrophisch und geschwächt, Funktion der kleinen Fussmuskeln erheblich gestört, wobei die Knochenveränderungen und Entzündungen am Fusse in Betracht zu ziehen sind. In den atrophierten Muskeln fibrilläre Zuckungen. Elektrische Erregbarkeit für beide Ströme in der beiderseitigen Unterschenkelmuskulatur stark herabgesetzt, weniger in der Oberschenkelmuskulatur. Fussmuskeln unerregbar. Tastgefühl und Schmerzempfindung sowie Temperaturempfindung an beiden Unterschenkeln und Füßen bis zum Knie sehr stark herabgesetzt, warm mit kalt dort häufig verwechselt. Auf dem linken äusseren Knöchel Verbrennungsnarbe durch zu heisse Umschläge. Im rechten Sprunggelenk fehlt Bewegungsempfindung. Geringe Schmerzen im rechten Fuss. Patellarreflexe fehlen beiderseits. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Wirbelsäule intakt, sonst keine neurologischen Veränderungen. April 1903 Amputation an der oberen Grenze des unteren Drittels des rechten Unterschenkels. Röntgenbefund des amputierten Beines: Griffelartige Zuspitzung der unteren Enden beider Unterschenkelknochen. Malleolen, Sprungbein fehlen. Calcaneus länger und breiter als normal, Os naviculare und cuboideum zusammengedrückt. Haut am Fuss enorm verdickt.

Rasche Heilung der Amputationswunde. Eine neue Untersuchung im Mai 1903 ergab im übrigen keine besonderen Abweichungen von dem Status im Jahre 1891.

Bei dem 5 Jahre älteren Bruder begann das Leiden ebenfalls mit perforierenden Geschwüren. Am linken Fuss fehlt die grosse Zehe, am rechten Fuss Fusswurzelknochen; die Metaphalangen sind operativ entfernt, so dass die noch vorhandenen Zehen an einer Fleischbrücke des Fusses hängen. Dadurch starke Verkürzung des Fusses. An der Sohle desselben ein 5 markstückgrosses, flaches Geschwür. Sensibilitätsverhältnisse fast genau so wie im ersten Fall. Muskelschwund weniger stark, keine elektrischen Störungen und fibrilläre Zuckungen. Patellarreflexe fehlen. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Bei der letzten Untersuchung war der Kranke 39 Jahre alt. Er ist längere Zeit auf einer Kniestütze des rechten Beines gegangen, dabei heilte das Geschwür unter dem rechten Fusse, jedoch bildete sich ein Dekubitus am Knie, der wieder heilte, nachdem Pat. wieder auf der rechten Fusssohle ging.

Ein jüngerer Bruder erkrankte mit 17 Jahren an Ulcera beiderseits symmetrisch unter den Ballen der grossen Zehen, die in die Gelenke und in das Gebiet der Metaphalangen durchdrangen. Aus den Fisteln entleerten sich Knochenstücke. Auch hier die gleiche Sensibilitätsstörung aber nur an den Füßen, Patellarreflexe fehlten. Unterschenkel wenig atrophisch. 10 Jahre nach Beginn der Krankheit akute Gangrän des ganzen linken Vorderfusses. Beide Unterschenkel jetzt sehr atrophisch, rechter Fuss in Varoequinusstellung (Schwäche der Mm. peronei). Fehlen der Sehnen- und Hautreflexe an beiden Beinen. Schmerzgefühl für Nadelstiche an beiden Eüssen erloschen, an den Unterschenkeln sehr herabgesetzt. Stinkende Fistelbildungen an beiden Füßen, septisches Fieber, am nächsten Tage Gangrän bis an den Unterschenkel. Tod. Keine Sektion.

Eine Schwester, die in gleicher Weise erkrankte, starb im frühen Stadium der Krankheit an den Folgen der Amputation.

Die Hauptunterschiede der Bruns'schen Fälle gegenüber den unseren bestehen in Folgendem: Die Krankheit blieb nicht auf die männlichen Mitglieder beschränkt, sondern befiel auch ein weibliches Mitglied. Das schliesst aber nicht aus, dass es sich um dieselbe Erkrankung handelt wie in unseren Fällen. In den Bruns'schen Fällen waren ferner häufiger als in unseren Muskelatrophien an den unteren Extremitäten, teilweise sogar mit fibrillären Zuckungen, sowie Fehlen der Achillesreflexe nachzuweisen; auch die Patellarreflexe fehlten bei ihnen meist, waren bei unseren erhalten. Die Schmerzempfindung schien teilweise an der Haut stärker herabgesetzt als in unseren Fällen, jedoch sei ausdrücklich darauf hingewiesen, dass auch bei den Bruns'schen Fällen stets die Tastempfindung mit betroffen war, es sich also bei ihnen um keine reine dissoziierte Empfindungslähmung handelte.

Die Gefühlsstörungen waren, wie offenbar der ganze Prozess, ausgedehnter wie in unseren Fällen. Bei diesen ist es auch niemals, soweit bekannt geworden, zu einer Gangrän des ganzen Vorderfusses gekommen wie in einem der Bruns'schen Fälle. Dass eine solche Gangrän aber gelegentlich auch einmal in unseren Fällen eintreten kann, halten wir bei den weitgehenden Ernährungsstörungen, den gelegentlichen starken Wundinfektionen und Entzündungsprozessen durchaus für möglich.

Gemeinsam mit den unseren haben die Bruns'schen Fälle das gehäufte familiäre Auftreten der Krankheit, den Beginn im jugendlichen Alter, die symmetrische Lokalisation trophischer Störungen ausschliesslich an Haut und Knochen der unteren Extremitäten, der Füsse und Zehen, die primäre Lokalisation der geschwürigen Veränderungen mit Vorliebe an den grossen Zehenballen, die Herabsetzung sämtlicher Empfindungsqualitäten an der Haut mit Beteiligung der Tiefensensibilität, das Fehlen vasomotorischer Störungen, den langsamen Verlauf der Krankheit, die zunehmende Verstümmelung und Deformierung der Füsse infolge Geschwürsbildung und Abstossung von Knochenteilen, das Fehlen irgendwelcher Blasen- und Mastdarmstörungen.

Von Vorläufererscheinungen, wie Schmerzen in den Zehen, Abfallen der Nägel, berichtet Bruns nichts, was jedoch das Vorkommen in seinen Fällen nicht ganz ausschliessen dürfte. Die Ulcera der Haut drangen, wie Bruns annimmt, von aussen in die Tiefe, wodurch teilweise Abstossung der Phalangen erfolgte, eine Auffassung, mit der wir jedoch die arthropathischen Prozesse in unseren Fällen nicht ausschliesslich erklären können. Wir nehmen vielmehr, wie erwähnt, an, dass Haut-, Gelenk- und Knochenprozesse vielleicht zunächst zum Teil selbständig nebeneinander hergingen. Die Deformierung der Füsse war eine ganz ähnliche wie in unseren Fällen. Die fibrillären Zuckungen in einem Falle von Bruns deuten vielleicht auf Prozesse im Rückenmark hin, die wir auch, wie wir sehen werden, in unseren Fällen anzunehmen genötigt sind. Bruns meint, dass es sich in seinem ersten Fall um eine langsam fortschreitende Syringomyelie handeln könne, trotz mancherlei Abweichungen. Wir halten eine solche Erkrankung aus später zu erörternden Gründen, sowohl in seinen wie in unseren Fällen, wahrscheinlich nicht für vorliegend. Jedenfalls ist, trotz mancherlei Abweichungen, die Aehnlichkeit der Bruns'schen Fälle mit den unsrigen eine sehr weitgehende.

1909 teilte weiter Oehlecker die Krankengeschichten von 2 Brüdern mit, die ebenfalls an trophoneurotischen Erscheinungen an den unteren Extremitäten litten. Der Inhalt der Krankengeschichten ist kurz folgender:

Keine erbliche Belastung; Missbildungen, Nervenkrankheiten, Lues usw. sind in der Familie nicht vorgekommen.

Der erste, jetzt 25jährige Pat. war bis zum 15. Lebensjahre gesund. Dann plötzlich über Nacht starke Anschwellung des linken Fusses ohne vorhergegangenes Trauma, jedoch ist Pat. am Tage vorher viel herumgelaufen. Nach 8 Tagen Verschwinden dieser Erscheinungen, ohne dass bedeutendere Schmerzen aufgetreten wären. Einige Zeit darauf an der Sohle des linken Fusses in der Kleinzehengegend Ausbildung eines kleinen Hautgeschwürs, das nur langsam heilte und immer wieder aufbrach. Deshalb Aufnahme ins Eppendorfer Krankenhaus, Hamburg. Eine Röntgenuntersuchung ergab damals starke Verdickungen der distalen Enden der 2.—4. Metatarsalknochen, ebendort alte Frakturen mit starker Knochenwucherung. Die anatomische Untersuchung der teilweise abgetragenen Metatarsalknochen ergab keine Tumorbildung. Uebrigster Befund, besonders des Nervensystems normal. — 1901 wegen Wiederaufbrechens des kleinen Geschwürs Aufnahme ins Eppendorfer Krankenhaus. Abtragung eines Teils der geschwulstartig verdickten Mittelfussknochen. Anatomische Untersuchung des Knochengewebes ergab keine Besonderheiten. Nervensystem ohne Besonderheiten. Trotzdem wurde die Möglichkeit einer Syringomyelie in Betracht gezogen. 1902 Zunahme der Verbildung und Verunstaltung des linken Fusses. Röntgenuntersuchung ergab schwere Zerstörung auch der Fusswurzelknochen. Das kleine Geschwür am Aussenrande des linken Fusses hatte zu Phlegmone und Eiterung Anlass gegeben. Amputation des linken Fusses nach Pirogoff. Die gründliche, auch mikroskopische Untersuchung des Fusses ergab keine tuberkulöse, syphilitische Veränderungen, kein Tumorgewebe. Pat. war dann ein Jahr völlig gesund. Dann allmählich Erkrankung des rechten Fusses: Ohne erhebliche Beschwerden Auftreten von Schwellungen und Gelenksergüssen sowie eines Hautgeschwürs an der Fusssohle, das gegenüber den Knochenveränderungen mehr zurücktrat als links. Trotz Stützstiefel Zunahme der Deformität. 1908 Aufnahme in Eppendorf. Allgemeinbefund normal. Keine Lues, keine Spina bifida occulta, wie aus Röntgenaufnahmen geschlossen werden konnte. Liquorbefund normal, W. R. im Blut negativ. Nervensystem ohne Besonderheiten, keine Atrophien, Sensibilitätsstörungen, keine Blasen- oder Mastdarmstörungen. Am Stumpf des linken Beines nichts Besonderes. Rechter Fuss in Gegend des Fussgelenkes und Mittelfusses geschwollen, in leichter Spitzfussstellung, gegen die Achse des Unterschenkels nach innen verschoben, mässige Kontrakturen der Wadenmuskulatur. Am Aussenrande des rechten Fusses kleines Hautgeschwür. Keine Schmerzen. Röntgenuntersuchung: Schwere Zerstörung der Fusswurzel- und Mittelfussknochen. Knochen verschoben, subluxiert, in ihrer Form verändert. Os naviculare nach dem Fussrücken zu herausgepresst, Köpfchen der 1. und 2. Mittelfussknochen abgebrochen, Diaphyse der 4. und 5. Mittelfussknochen aufgetrieben. Aehnliche Veränderungen an den Phalangen. — Geschwür am rechten Fuss, brach beim Gehen immer wieder auf. 10. 2. 1902. Amputation des rechten Fusses nach Pirogoff. Nach verschiedenen Zwischenfällen Heilung. Anatomische Untersuchung des Fusses: Keine Veränderungen an Gefässen und Nerven. Geschwür ging nicht in die Tiefe. Prozesse an den Fusswurzelknochen, die Knochen und Knorpel sowohl angebaut wie abgebaut hatten.

Bei dem 18jährigen Bruder im Alter von 15 Jahren ohne Verletzung Anschwellung des linken Fusses. Er arbeitete, da keine Beschwerden bestanden, weiter. Da Anschwellung nicht schwand, Aufnahme in Eppendorf (1906): Röntgenuntersuchung ergab Schrägbruch des 1. und 2. Mittelfussknochens mit einer Periostitis ossificans. Mai 1908 Wiederaufnahme, Entfernung der 2. Zehe, die eine Hammerzehe ist und auf dem Rücken ein Geschwür trägt, das trotz bester Pflege nicht heilen wollte. März 1908 Wiederaufnahme. An der 2. Zehe links seitlich kleines Geschwür, das trotz Behandlung keine Neigung zum Heilen zeigte. Nervenbefund normal, keine Lues. Keine Muskelatrophien. W. R. im Blut negativ. Andeutung von Hohl- und Spitzfuss. Röntgenbild: 1. und 2. Mittelfussknochen leicht verdickt, Köpfchen des Grundgliedes der grossen Zehe abgebrochen, infolgedessen leichte Valgusstellung des Endgliedes. Geschwür an der 2. Zehe lag gegenüber dieser Abknickung, so dass das Geschwür durch mechanische Einwirkung entstanden erklärt werden konnte. „Eine Trophoneurose scheint hier nicht die Ursache zu sein“. Pat. will sich nur 1908 seinen Fuss gestossen haben. Damals vier Tage lang Anschwellung der grossen Zehe ohne Beschwerden. Im Interphalangealgelenk der linken grossen Zehe leichtes Knarren. Entfernung der 2. linken Zehe. Keine Zirkulations- oder Ernährungsstörungen an der Haut der Füsse.

Gewisse Abweichungen von unseren Fällen finden sich wie in denen von Bruns auch in denen von Oehlecker. Bei den Fällen Oehlecker's scheint es, als ob die Knochen- und Gelenkveränderungen das Primäre waren, die Geschwürsbildung an der Haut erst sekundär in Erscheinung trat, während in unseren Fällen die Hautaffektionen scheinbar das Erste waren, und die Gelenk- und Knochenerkrankungen sich erst später ausbildeten, oder doch höchstens vielleicht der Beginn beider Affektionen in die gleiche Zeit fällt. Oehlecker meint sogar, dass es sich bei den Geschwüren in seinen Fällen zum Teil gar nicht um trophoneurotische Störungen gehandelt hat, sondern ihnen mechanische Ursachen zu Grunde liegen. Sicher erscheint es jedoch, dass wenigstens die hartnäckigen und immer wieder aufbrechenden Geschwüre an den beiden Füssen in seinem ersten Fall nicht allein auf mechanische, sondern auch auf trophoneurotische Ursachen zurückzuführen waren. Im ganzen kann man aber sagen, dass die Hautveränderung in den Fällen Oehlecker's gegenüber den Knochenveränderungen mehr zurücktraten als in unseren Fällen. Es sollen ferner Sensibilitätsstörungen in der von ihm beobachteten Erkrankung gefehlt haben. Jedoch weist der Umstand, dass die Patienten im Anschluss an die Spontanbrüche fast gar keine Schmerzen und Beschwerden hatten, doch zum mindesten darauf hin, dass die Tiefensensibilität, die Schmerzempfindung schwer affiziert waren.

Im Uebrigen ist die Aehnlichkeit der Erkrankung in den Fällen Oehlecker's mit der in unseren Fällen eine recht grosse. Jene haben

mit den unseren gemeinsam: Das familiäre Auftreten der Krankheit, das ausschliessliche Erkranken des männlichen Geschlechts, die ausschliessliche und symmetrische Lokalisation trophischer Störungen an den unteren Extremitäten, die auffallende Herabsetzung oder Aufhebung der Tiefensensibilität, besonders der Schmerzempfindlichkeit, das ausserordentliche Zurücktreteten oder Fehlen sonstiger pathologischer Veränderungen des Nervensystems. Wir glauben aus allem schliessen zu können, dass es sich in den Fällen Oehlecker's um eine der unseren analoge Krankheit handelt, besonders auch mit Rücksicht darauf, dass gerade bei heredo-familiären Krankheiten auch sonst ausserordentliche Variationen in den einzelnen Fällen festzustellen sind.

Die Tatsache, dass bei Hinrich W. das gelöste Capitulum eine Bruchfläche, bei Wilhelm W. das Röntgenbild am rechten Metatarsus 5 eine Fissur aufwies, ist deshalb von besonderer Wichtigkeit, weil von den beiden Fällen Oehlecker's, bei dem einen Bruder neben anderen Knochenverschiebungen und Subluxationen auch ein Querbruch der Köpfchen der 1. und 2. Mittelfussknochen vorhanden war, bei dem anderen Bruder das Köpfchen des Grundgliedes der grossen Zehe abgebrochen war, ohne dass die Patienten es ahnten. —

Levi und Ludloff's Fall 21 zeigt neurologisch grössere Abweichung, röntgenologisch besteht mit dem Befund bei Hinrich eine frappante Uebereinstimmung. Der Fall ist folgender:

32jähriger Kutscher. Bekam im Alter von 28 Jahren unter beiden grossen Zehen „offene Stellen“, die sich erst nach 3monatiger Behandlung im Krankenhaus schlossen. Pat. konnte jedoch seitdem nicht wieder arbeiten, so oft er es versuchte, bildeten sich die Geschwüre an den Zehen wieder, so dass er deshalb 4mal in Krankenhausbehandlung war. Seitdem sind die Geschwüre nicht wieder geheilt. Wenn Pat. eine Zeit lang gegangen ist, bilden sich in der rechten Leistengegend schmerzhafte Knoten.

Befund: Rechter Unterschenkel bedeutend dicker als der linke durch ein nach unten stärker werdendes Oedem. Zehen unförmig dick, drängen sich zum Teil übereinander. An der Innenfläche des rechten Unterschenkels dreifingerbreit unter dem Kniegelenk markstückgrosse, eingezogene, mit dem Knochen verwachsene Narbe. Auf der Fusssohle entsprechend dem Metatarsophalangealgelenk zwei kleine lineare Narben. An der Beugeseite der grossen Zehe ein flaches bohnergrosses Geschwür mit glattem Grund und Rand. Am linken Fuss und unteren Drittel des linken Unterschenkels mässiges Oedem. An der Beugeseite der grossen Zehe ein 3 cm langes, ca. 1 cm breites Geschwür, welches ganz symmetrisch mit dem Geschwür am anderen Fuss liegt. Die neurologische Untersuchung ergibt eine etwas unsichere Temperaturempfindung an beiden Füßen, sowie eine auffallend lebhaft Reaktion auf sensible Reize an den Füßen. Röntgenbild: Am linken Fuss geringe Deformierung

einzelner Interdigitalgelenke. Am rechten Fuss groteske Subluxationsstellung aller Zehen. Zerstörung einiger Metatarsalepiphyphen; Periostwucherungen, keine Spur von Atrophie.

Die Aehnlichkeit mit der Erkrankung in unseren Fällen besteht hauptsächlich im Auftreten von symmetrischen, schlecht heilenden Geschwüren an den grossen Zehen, sowie von Knochen-Gelenkaffektionen im jugendlichen Alter. Die Geschwürsbildung scheint auch hier in grosser Abhängigkeit von der Intensität der Inanspruchnahme der Füße zu stehen. Die Sensibilitätsstörungen waren aber weit weniger ausgesprochen als in unseren Fällen und bestanden nur in einer Unsicherheit der Temperaturempfindung. Letztere, sowie das Fehlen des Nachweises von der Familiarität der Krankheit, könnte uns, trotz der im übrigen grossen Aehnlichkeit mit unseren Fällen, besonders was die Knochenveränderungen betrifft, trotz des Hinweises von neurologischer Seite, (welche den Fall ebenfalls sah), dass sichere Anhaltspunkte für ein spinales Leiden fehlten, den Gedanken nahelegen, dass es sich vielleicht hier um eine beginnende Syringomyelie handelte, bei der auch Fälle beobachtet sind, in denen trophische Störungen den übrigen Symptomen der Syringomyelie jahrelang vorausgingen. — Die weiteren in der Literatur aufgefundenen Fälle von familiären trophischen Störungen an den unteren Extremitäten folgen erst später, da sie unserer Ansicht nach nicht mit unseren Fällen identisch sind.

Es fragt sich nun, um welche der uns bekannten Krankheiten es sich in unseren und den anderen bisher mitgeteilten Fällen handelt. Differentialdiagnostisch kommen Lepra, Lues, trophische Störungen infolge Neuritis oder Arteriosklerose, Raynaud'sche Krankheit, Spina bifida occulta, oder sonstige Missbildungen des unteren Rückenmarkabschnittes, sowie Syringomyelie in Betracht.

Von vornherein auszuschliessen ist Lepra. Für diese Erkrankung fehlen trotz des gehäuften Auftretens alle sicheren Anhaltspunkte. Die Fälle stammen aus keiner Lepragegend, Beziehungen zu einer solchen Gegend, ähnliche Fälle sind ausserhalb der Familie W. in deren Heimat nicht bekannt geworden. Die für Lepra typischen Hautaffektionen, die Verdickung an den peripherischen Nervenstämmen usw. fehlten. Vergebens wurden an dem amputierten Bein des Falles 2 Leprabazillen gesucht. Es wäre ferner auffallend, wenn sich die Lepra gerade immer und ausschliesslich an den unteren Extremitäten lokalisiert hätte, und die Krankheit bei ihrem Jahrzehnte langen Bestehen nicht allmählich auch auf andere Körpergegenden übergegriffen hätte. Auch Oehlecker und Bruns schliessen die Lepra, zum Teil aus denselben Gründen wie wir, in ihren Fällen aus. Auch in dem Fall von Levy und Ludloff ist

nichts von den genannten Symptomen, die für Lepra sprechen würden, erwähnt worden.

Deyke-Pascha hat uns in einer höchst interessanten Arbeit mit den Knochenveränderungen bei *Lepra nervorum* bekannt gemacht.

Die Aehnlichkeit mehrerer unserer Röntgenbilder mit denen Deyke's von Lepra ist so gross, dass einem zunächst Zweifel kommen, ob nicht unsere Fälle auch solche von *Lepra nervorum* sind.

Zum Beispiel Fall 1. R.-B. 2. Beugekontraktur und Subluxationsstellung in den Interphalangealgelenken, normale Gelenklinien verwischt, Gelenflächen plantarwärts verschoben.

Fall 2. Linker Fuss Am Metarsus 1 fehlt der Gelenkkopf vollständig. An der Basis der ersten Phalanx fehlt auch der Gelenkteil. Scheibenartige Beschaffenheit der proximalen Phalangenepiphyse bei sehr schlankem Schaft. Die Grundphalangen sehen im Röntgenbild wie eine umgekehrte Krücke oder wie ein Hemdenknopf aus.

Fall 3, R.-B. 9. Am Ringfinger und Mittelfinger sind die Endglieder bis auf Reste verschwunden. Diese Reste bilden eine aus dichter Knochensubstanz bestehende Haube.

Fall 9, R.-B. 18. Beide Füsse entbehren der Zehen. Haubenform der Basis des Grundgliedes des Hallux mit starker Hyperostose derselben.

Für seine Fälle charakteristisch ist nach Deyke-Pascha das so gut wie vollständige Fehlen jeder produktiven Bildung, jeder reaktiven Entzündung oder Sklerose des Knochengewebes. Es handelt sich um rein destruktive oder resorptive Vorgänge. Ein und dasselbe auf Kalkresorption der Knochen hinzielende Prinzip scheint an den verschiedensten Stellen der Finger- und Fussknochen anzugreifen.

Der Kalkverlust bedingt Aufhellung der Röntgenshatten und vakuoläre Auflockerung der Knochenstruktur. Die bezeichneten Röntgenbilder Deyke's haben in der Tat grosse Aehnlichkeit mit den Röntgenbildern von Hinrich und Wilhelm W. Auch in unseren Fällen sehen wir Haubenform und die Krückenform, sowie Kragenknopfform der Grundphalangen. Was aber unsere Fälle von denen Deyke's unterscheidet, das ist:

1. dass die Kalkresorption in unseren Fällen nur relativ gering und umschrieben ist,
2. dass sich deutliche periostitische Wucherungen und Hyperostose (Sklerose) an den zurückgebliebenen befallenen Knochen zeigen, und endlich ist der Unterschied in den Krankheitsbildern sehr gross.

Die Patienten Deyke's, welche obigen Röntgenbefund aufwiesen, litten an schwerster *Lepra nervorum* und Sensibilitätsstörungen an allen Extremitäten, während in unseren Fällen sich pathologisch-anatomisch

von Lepra nichts nachweisen liess, und die Patienten an den oben geschilderten sehr chronisch verlaufenden, nur die Füsse betreffenden Veränderungen litten. Den Grund dafür, dass die Röntgenbefunde zum Teil so ähnlich sind, müssen wir wohl darin finden, dass es sich in beiden Fällen, bei der Lepra und bei unseren Patienten, um Störungen der Tiefensensibilität handelt. Ein Lepröser wird ebenso rücksichtslos seine Füsse belasten wie unsere Patienten es, ohne es zu wissen und zu wollen, tun. So wird es auch bei den Leprösen zu Frakturen und Fissuren kommen, und sich dann die gelösten Phalangen wie in unseren Fällen durch die offenen Fisteln abstossen.

Für Lues, speziell für hereditäre Lues, liegen ebensowenig Anhaltspunkte wie für Lepra vor. Abgesehen davon, dass es auffallend wäre, wenn sich die Lues gerade immer auf die unteren Extremitäten lokalisiert hätte, und dass auch entferntere Verwandte, wie Vettern, erkrankt waren, ist auch in den meisten Fällen die Wassermann'sche Reaktion, sowie die Liquoruntersuchung, die nur in 2 Fällen gemacht wurde, negativ ausgefallen. Negativ war die Wassermann'sche Reaktion im Blut in Fall 1, 4, und 6, in Fall 1 bei zweimaliger Untersuchung. In Fall 2 war sie zweimal zweifelhaft, zweimal negativ. Aus dem zweifelhaften Ausfall kann nicht auf Lues geschlossen werden, da gerade diese Reaktionen von ungeübten Kräften angestellt waren. Ebensowenig kann aus dem zweifelhaften Ausfall der Wassermann'schen Reaktion in Fall 7 auf Lues geschlossen werden, zumal sonstige Anhaltspunkte für Lues fehlten. Die Reaktion konnte leider nicht ein zweites Mal angestellt werden.

Auch in den Fällen von Bruns, Oehlecker, Levy und Ludloff liegen keine Anhaltspunkte für Lues vor.

Auch die Neuritis alcoholica muss differential-diagnostisch in Erwägung gezogen werden, hat doch Max Hofmann (Meran) nicht weniger als 19 Fälle von *Malum perforans pedis* bei ausgesprochenen Weinsäufern der arbeitenden Klasse beobachten können. Und unsere Fälle 1, 2 und 4 boten ja zeitweise durchaus das charakteristische Bild eines *Mal perforant du pied*. Es bestehen auch in den Röntgenbildern verschiedentlich grosse Aehnlichkeiten: z. B. Fall 6, Hofmann's Arbeit: „Beiträge zur Entstehung und Behandlung des *Mal perforant du pied*.“ Taf. 8 Fig. 7 Endphalange der grossen Zehe an Grösse stark reduziert ist vollständig knöchern mit der Grundphalanx verbunden. — Die Grundphalanx zeigt die charakteristische Haubenform und beide Phalangen vermehrte Knochendichte.

In der Arbeit: das „*Malum perforans pedis*“ finden wir im Röntgenbild Abb. 4 starke Gabelung der Basis der Grundphalanx der 2. Zehe,

Zerstörung des Cap. metatarsi 5.; der distalen Hälfte der 2. Phalanx der 2. Zehe, starke Knochendichte und in Abb. 7 eine geheilte Spontanfraktur der Diaphyse des Metatarsus 5.

Hofmann fand bei seinen Fällen als einziges nervöses Symptom: Sensibilitätsstörungen entsprechend der unmittelbaren Nachbarschaft des Geschwürs, selten in etwas grösserer Ausdehnung. Hofmann sieht als Ursache der Sensibilitätsstörung eine Neuritis alcoholica an. Als ätiologisches Moment konnte nur chronischer Alkoholismus (Wein), verbunden mit schwerer meist stehend verrichteter Arbeit bei älteren Leuten männlichen Geschlechts festgestellt werden.

Potus kommt aber, wie oben schon hervorgehoben ist, in unseren Fällen als Ursache kaum in Frage, sämtliche Familienglieder, welche uns zu Gesicht gekommen sind, machten den Eindruck durchaus nüchterner Leute. Zeichen von chronischem Alkoholismus fanden sich bei den häufigen Untersuchungen nicht. Aus der Aehnlichkeit unserer Röntgenbilder mit denen Max Hofmann's beim *Malum perforans pedis* ersehen wir, dass die unsere Fälle charakterisierenden Knochen- und Gelenkveränderungen sich offenbar immer dann finden, wenn die Sensibilität insbesondere auch die Tiefensensibilität herabgesetzt ist, ohne dass die Knochen in ihrer Festigkeit, in ihrer Heilungsfähigkeit und in ihrer Fähigkeit auf entzündliche Reize zu reagieren, gelitten haben.

Deshalb ist es auch nicht erlaubt aus der Gleichheit der Röntgenbilder die Gleichheit der neurologischen Krankheitsbilder zu konstruieren. Und es erscheint uns auch nicht angängig nur wegen der grossen Uebereinstimmung unserer Röntgenbilder mit dem des Falles 21 von Levy und Ludloff, ihn für mit den unsrigen identisch anzusehen, sondern wir führen ihn nur als einen vielleicht analogen Fall an.

Differentialdiagnostisch käme weiter die Raynaud'sche Krankheit in Frage. Das familiäre Auftreten dieser Krankheit ist einige Male von Makins, Arning, Curschmann (s. Cassirer) beschrieben worden. Ferner haben Stewart, Bramann, Nekam Fälle von familiären trophischen Störungen, die in der Hauptsache an den unteren Extremitäten auftraten, mitgeteilt, die durch einzelne Symptome an die Raynaud'sche Krankheit erinnern, andererseits aber auch in manchen Beziehungen eine gewisse Aehnlichkeit mit unseren Fällen aufweisen und deshalb von Cassirer zu den von Bruns und Oehlecker mitgeteilten Fällen gerechnet werden. Es sei deshalb genauer auf diese eingegangen:

Bei den Fällen von Stewart handelt es sich um eine familiäre Krankheit, welche drei Brüder im Alter von 3, 4 und 5 Jahren befiel.

Die Beschreibung lautet:

„Bei allen drei traten in einem Winter umschriebene Nekrosen an den Füssen auf. Bei dem Ältesten entstand erst eine Nekrose der Haut an beiden Hacken, später zeigten sich ähnliche Stellen auf dem rechten Fussrücken und an der 4. linken Zehe. Beim 2. Kinde fand sich Zyanose und eine geringe Nekrose an beiden Fussrücken, bei dem Jüngsten eine tiefe Nekrose an der 1., 4. und 5. Zehe des rechten Fusses und ein kleiner nekrotischer Bezirk an der linken grossen Zehe.“

Bei den Stewart'schen Fällen findet sich noch die grösste Ähnlichkeit mit den unsrigen: Das familiäre Auftreten nur bei Individuen männlichen Geschlechts, die Beschränkung der trophischen Prozesse auf die unteren Extremitäten sind die Punkte, welche mit den Erscheinungen in unseren Fällen übereinstimmen. Erhebliche Abweichungen finden sich aber insofern, als die Krankheit in den Stewart'schen Fällen in viel jugendlicherem Alter und zwar bereits in den ersten fünf Lebensjahren auftrat. Ferner blieb die Krankheit, soweit sich aus den Angaben Stewart's ersehen lässt, auf die Haut beschränkt und ging nicht auf die Knochen über. Drittens ist die Zyanose auf den Fussrücken in einem Fall hervorzuheben und deutet auf vasomotorische Vorgänge hin, die in unseren Fällen wenigstens dann, wenn die Prozesse noch so wenig umfangreich waren, fehlten. In diesem Sinne ist ausserdem das gleichzeitige Auftreten der Krankheit bei allen 3 Fällen im Winter, also in der kalten Jahreszeit hervorzuheben, da gerade die Kälte bei den vasomotorischen Vorgängen der Raynaud'schen Krankheit von einem gewissen Einfluss ist. Ein solcher Einfluss lässt sich aber in unseren Fällen nicht feststellen. Diese Abweichungen haben uns bewogen, die von Stewart beschriebene Krankheit ganz von der in unseren Fällen zu trennen, wenn sich auch eine sichere Entscheidung darüber bei der unvollkommenen Darstellung Stewart's, dem Fehlen jeder Angabe über Verhalten der Sensibilität, über den Röntgenbefund, sowie über den Befund an der Wirbelsäule nicht treffen lässt.

1889 stellte Bramann 3 Brüder mit trophischen Störungen der Extremitäten vor.

Sie befanden sich im Alter von 7, 10 und 13 Jahren. Von Geburt an wiesen sie grosse kolbige Fingerspitzen sowie eine grosse Ungeschicklichkeit im Fassen und Halten von Gegenständen auf. Im 4. Lebensjahr erkrankten alle drei Brüder an Geschwüren an den Fingerspitzen und an den Spitzen mehrerer Zehen, die schliesslich zur Zerstörung der Finger- und Zehenkuppen inkl. der peripherischen Nagelhälfte, bzw. zum vollständigen Verlust der Nägel, ja aller Endphalangen bei dem zweitältesten Patienten, geführt hatten. Die Affektion trat stets in Form der lokalen Asphyxie mit konsekutiver Gangrän in einzelnen

mehr oder weniger schnell aufeinanderfolgenden Attacken auf, die mit lebhaften Schmerzen sowie Fieber und Störungen des Allgemeinbefindens einhergingen, bis die brandigen Stellen sich abgestossen hatten. Dann heilten die Geschwüre schmerzlos. Alle drei Patienten hatten so allmählich Defekte an Fingern und Zehen bekommen. Ausserdem zeigten zwei Patienten symmetrisch gelegene, fast gar nicht pigmentierte Narben auf dem Rücken beider Füsse sowie auf der Streck- und Aussenseite der beiden Kniee, die von Ulzerationen aus dem 6. bzw. 8. Lebensjahre herrührten. Die Sensibilität soll insofern gestört gewesen sein, als sich Herabsetzung der Empfindlichkeit augenscheinlich für alle Qualitäten bis zur Anästhesie an den Fingern und Zehen, Händen und Füssen, sowie an den Unter- und Oberschenkeln, den Vorder- und Oberarmen fanden. Eine Gefässerkrankung sowie Lepra konnten ausgeschlossen werden.

Bramann hält eine Syringomyelie in seinen Fällen für wahrscheinlich, Cassirer die Diagnose einer unkomplizierten Raynaud'schen Krankheit für nicht sicher. Er glaubt, dass vielleicht eine Kombination von Raynaud'scher Krankheit und Gliosis vorliege. Handelt es sich tatsächlich hier um eine zentrale Erkrankung, die, wie wir sehen werden, auch in unseren Fällen angenommen werden muss, so ist es doch nicht möglich, die Krankheit in den Bramann'schen Fällen mit der in den hier mitgeteilten Fällen zu identifizieren und zwar aus folgenden Gründen: Die Affektion trat, genau wie in den Stewart'schen Fällen, mit denen sie überhaupt gewisse Aehnlichkeiten aufweist, in viel früherem Lebensalter auf als in unseren Fällen, es wurden die unteren und oberen Extremitäten gleichmässig befallen, die ersten Erscheinungen bestanden in lokaler Asphyxie, die wir niemals beobachteten, es bildeten sich Geschwüre an den Finger- und Zehenspitzen, in unseren Fällen an den Zehenballen und einzelnen Zehengliedern, nie an den Spitzen. Allerdings fanden sich bei den Bramann'schen Fällen ähnlich wie in denen von Stewart auch Narben früherer Geschwüre auf den Fussrücken, wie sie auch gelegentlich in unseren Fällen beobachtet werden konnten. Diese Analogie ebenso wie das familiäre Auftreten der Krankheit, das ausschliessliche Befallenwerden von Personen männlichen Geschlechtes, dürften nicht genügen, dieselbe Krankheit wie in unseren Fällen anzunehmen, wenn sich auch gewisse Anklänge finden. Ein wesentlicher Unterschied der pathologischen Vorgänge in den Bramann'schen Fällen von den in unseren Fällen liegt darin, dass es sich bei ihnen um trophische Prozesse auf Grund ausgesprochener vasomotorischer Vorgänge, ähnlich wie bei der Raynaud'schen Krankheit (die Cassirer hier nicht für erwiesen hält) handelt, während in unseren Fällen deutliche vasomotorische Erscheinungen fehlten.

Eine ähnliche Erkrankung wie in den Fällen Bramann's, die gewisse Analogien mit den hier mitgeteilten aufweist, aber weder dieser

noch nach Cassirer's Ansicht der Raynaud'schen Krankheit zuzuzählen ist, liegt bei den 8 Geschwistern, über die Nekam 1903 berichtete, vor:

Die Eltern dieser Geschwister heirateten sich als Witwer, aus der 1. Ehe des Vaters stammte ein gesunder Sohn, aus der 1. Ehe der Frau ein Sohn, der erkrankte. Beide Eltern litten an Parästhesien und Kältegefühl an den Füßen und Zehen.

Sohn der Frau aus 1. Ehe (Fall 3 Nekam's): Mit 17 Jahren nach Synkopeanfällen Gangrän des linken Vorderfusses und Amputation desselben. Später Asphyxie des Stumpfes mit Schmerzen, Amputation des Unterschenkels. Gleichzeitig asphyktische Anfälle am rechten Vorderfuss, einige oberflächliche Nekrosen am inneren Knöchel, die bald abfallen.

Fall 4 Nekam's: (Ältester Sohn der erwähnten Eltern.) Mit etwa 17 Jahren ständige Zyanose der Hände und Füße. Parästhesien in den Extremitäten. Linke 3. Zehe intensiv rot mit minimaler thermischer Sensibilität.

Fall 5: Sohn, gesund.

Fall 6: Sohn, geb. 1888: Verhornungen der Handflächen und Sohlen. Zeitweise Schmerzen der Sohlen und Fersen.

Fall 7: Tochter, geb. 1890. Häufige asphyktische Anfälle der Hände und Füße mit Schmerzen. Zuweilen Schmerzen und Zyanose der Knie.

Fall 8: Tochter. Mit 6 Jahren häufige lokale Asphyxie der Füße mit Zyanosen und Schmerzen. Plötzliche dunkle Verfärbung der Vorderfüße und Abfall der Zehen. Fünf Monate später erneute schmerzhaftes Asphyxien mit Abstossung der Metatarsal- und Tarsalknochen. Seitdem epileptiforme Anfälle.

Fall 9: Sohn. Mit 5 Jahren Asphyxie der linken grossen Zehe, Gangrän und Abstossung beider Füße distal vom Tarsalknochen. Nach mehreren Monaten weiteres Fortschreiten der Asphyxien, Gangrän und Abstossung kleiner Knochensplitter. Hämoglobin 65 pCt. Amputation des linken Unterschenkels.

Fall 10: Sohn. Mit 3 Jahren Zyanose an den Händen, Gangrän und Abfall eines Fingergliedes. Später Dystrophien der Fingernägel, schmerzhaftes Zyanose und Gangrän der Fersen, mit 4 Jahren Zyanose und Gangrän der linken grossen Zehe. Hyperalgesie an den Rändern der Geschwüre. Hämoglobin 60 pCt. Weiterhin geringe Schmerzen, häufige Zyanose des linken Vorderfusses, Gangrän.

Obwohl sich die Erkrankung in den Fällen Nekam's mehr wie in denen Bramann's und bis auf Fall 10 ausschliesslich auf die unteren Extremitäten wie in unseren Fällen beschränkt, so sind doch im übrigen dieselben Gründe wie in den Bramann'schen Fällen dafür anzuführen, dass es sich nicht um eine mit dem Leiden in unseren Fällen identische Krankheit handeln kann: Sie begann bei einigen der Fälle schon im 3.—6. Lebensjahr, sie befiel in einem Fall auch die Hände, sie begann immer mit lokaler Asphyxie, sie trat nicht in Form von Geschwüren an den Zehenballen und Zehen, sondern nach vorausgegangener Asphyxie in Form von Gangrän der Zehen, Finger, des Vorderfusses oder der Fersen auf. Arthropathische Vorgänge sind nicht erwähnt. Es handelt

sich also auch hier um trophische Prozesse auf Grund vasomotorischer Vorgänge, die in unseren Fällen fast ganz fehlten oder sich höchstens bei dem frühzeitigen Abfallen der Zehennägel in Form von Rötung zeigten. Der Ansicht Cassirer's, dass die Fälle Nekam's, bei denen seiner Ansicht nach die Diagnose: Raynaud'sche Krankheit sehr zweifelhaft ist, den von Bruns, Oehlecker mitgeteilten Fällen zuzuzählen sei, können wir uns aus denselben Gründen, mit denen wir eine Analogie der Nekam'schen Krankheit mit der in unseren Fällen ablehnten, nicht anschliessen. Nekam selber lässt die Diagnose in seinen Fällen zweifelhaft und spricht nur von einer unter Raynaud'schen Symptomen erkrankten Familie.

Nicht nur die familiäre Krankheit in den hier aufgezählten Fällen, die in mancher Beziehung an Raynaud'sche Krankheit sowie an die in unseren Fällen erinnern, bei denen sich aber eine sichere Diagnose nicht stellen lässt, sondern auch die sehr selten familiär beobachtete echte Raynaud'sche Krankheit können wir in unseren sowie in den Fällen von Bruns, Oehlecker, Levy und Ludloff ausschliessen, und zwar aus folgenden Gründen: Es fehlten in unseren Fällen den eigentlichen trophischen Störungen vorausgehende ausgesprochene, anfallsweise mit Schmerzen auftretende vasomotorische Erscheinungen, insbesondere Synkope. Trotz ganz besonders genauer Nachforschung in dieser Richtung liessen sich derartige paroxysmale Erscheinungen nicht feststellen. Wohl ergaben anamnestische Erhebungen, dass einige Male subjektive Empfindungen bestanden haben sollen, die gerade auch bei vasomotorischen Störungen vorkommen. So soll in Fall 1 zuweilen nach Anstrengungen während der Militärzeit ein Sengeln und Kribbeln in den Unterschenkeln bis zu den Knien hinauf bemerkt worden sein. Die eigentlichen trophischen Störungen, die Geschwürsbildungen, setzten aber gerade in diesem Fall erst 20 Jahre später ein. Es kann sich also nicht um vasomotorische Störungen im Sinne der Raynaud'schen Krankheit gehandelt haben. Im selben Falle sollen unter vorhergehender Rötung, unter geringen Schmerzen in der Jugend zuweilen die Zehennägel abgefallen sein. Auch diese Erscheinungen machen nicht den Eindruck vasomotorischer und trophischer Störungen im Sinne der Raynaud'schen Krankheit. Es ist hier auch möglich, dass die Rötung mit entzündlichen Vorgängen im Zusammenhang stand. In den beiden ersten Fällen sollen sich in der Jugend mehrfach die Grosszehennägel nach Schwarzwerden abgestossen haben und zwar ohne Schmerzen. Auch diese Vorgänge machen nicht den Eindruck von Erscheinungen, wie sie bei der Raynaud'schen Krankheit auftreten, da die Synkope hier von Schmerzen begleitet zu werden pflegt. Einmal soll auch die Geschwürsbildung

selber unter Rötung der ganzen Zehe zustande gekommen sein. Auch hier hat es sich wahrscheinlich um eine entzündliche Erscheinung gehandelt, zumal die Geschwürsbildung sonst nicht von Rötung begleitet war. In Fall 2 soll der rechte Fuss häufig kalt gewesen sein, aber erst nachdem stärkere Geschwüre schon vorher im 34. Lebensjahr aufgetreten waren. In Fall 3 trat ohne wesentliche vasomotorische Erscheinung ein Geschwür an der kleinen Zehe auf, erst bei Wiederholung des Geschwürs schwoll die Zehe stark an, was also ebenfalls wohl als Symptom einer Entzündung zu deuten ist. Wohl traten häufig, lange Jahre vor der Geschwürsbildung, gewöhnlich in der Kindheit und Jugend, Schmerzen in den Unterschenkeln (Fall 1), den Zehen (Fall 2, 6, 7) auf. Auch war die Geschwürsbildung selber mehrfach von Schmerzen begleitet, jedoch fehlte diesen Schmerzen der paroxysmale Charakter, sie gingen nicht Hand in Hand mit vasomotorischen Störungen. Auch in den sämtlichen übrigen Fällen wie auch in denen von Bruns, Oehlecker, Levy und Ludloff fehlten paroxysmale vasomotorische Störungen.

In dem einen Fall von Bruns kam es einmal akut zu einer Gangrän des ganzen linken Vorderfusses, aber erst, nachdem schon lange vorher Ulcera an beiden Grosszehenballen bestanden hatten, sich ferner Knochensplitter aus den Geschwüren entleert hatten. Synkope-ähnliche Erscheinungen sind aber dieser Gangrän nicht vorausgegangen, sie dürfte vielmehr auf die schon lange bestehenden trophischen und schweren entzündlichen Prozesse zurückzuführen sein. Eine Analogie mit der Raynaud'schen Krankheit ist daraus nicht zu konstruieren.

Es ist ferner hervorzuheben, dass die Krankheit in unseren und in anderen Fällen mit Geschwüren an den Zehenballen, selten an den Zehen einhergingen, nie aber mit trophischen Störungen an den Zehenspitzen, nie mit anfallsweise symmetrisch auftretenden Zeichen einer gestörten Vasomotoreninnervation, die an die Akra des Körpers gebunden war, wie meist bei der Raynaud'schen Krankheit. Allerdings können gelegentlich wohl einmal auch bei dieser schwere trophische Störungen ohne vasomotorische Erscheinungen auftreten, in seltenen Fällen auch wohl einmal andere Stellen wie die „Akra“ des Körpers befallen werden, jedoch handelt es sich hierbei meist um Fälle, bei denen die Diagnose „Raynaud'sche Krankheit“ nach Cassirer nicht ganz sicher war. Schliesslich spricht auch die langsame, sich über Jahre hinziehende Entwicklung der trophischen Störungen, die grosse Ausdehnung derselben, ihre ausschliessliche Lokalisation an den unteren Extremitäten in unseren Fällen gegen eine Raynaud'sche Krankheit, trotzdem bei dieser selbst Fälle mit Muskelatrophien, die ja auch in unseren und den Bruns'schen Fällen vorkamen, beschrieben sind (Weiss,

Defrance, Englisch, Cassirer u. A.). Die angeführten Abweichungen dürften genügen, die Raynaud'sche Krankheit in unseren sowie in den Fällen von Oehlecker, Bruns, Levy und Ludloff mit Sicherheit auszuschliessen.

Erwähnt sei anhangsweise noch, dass eine andere, mit vasomotorisch-trophischen Störungen einhergehende Krankheit öfter als die Raynaud'sche Krankheit familiär auftritt, nämlich das akute umschriebene Oedem (Fälle von Cassirer, Dinkelacker, Falcone, Diehl usw.) und dass Boks neuerdings ein solches familiäres Oedem mit geringeren trophischen Störungen der Haut in Form von Ulcera, Rissen, Papeln usw. an den unteren Extremitäten beschrieben hat. Auch diese Fälle haben mit den unseren absolut keine Aehnlichkeit.

Es könnten weiter neuritische Erkrankungen der peripherischen Nerven, ferner Arteriosklerose, besonders der Unterschenkel- und Fussarterien, als Ursache für die trophischen Störungen in Betracht kommen. Weder für Erstere noch für Letztere fanden sich irgendwelche Anhaltspunkte. Die Fusspulse waren gut erhalten, nur in Fall 2 bestand eine leichte Arteriosklerose. Da aber auch hier die Fusspulse vorhanden waren, ferner in sämtlichen übrigen untersuchten Fällen die genannten trophischen Störungen auch ohne Arteriosklerose aufgetreten waren, ist eine solche, gegen die schon das jugendliche Alter bei Beginn der Krankheit spricht, als Ursache für diese nicht anzunehmen.

Von zentralen Erkrankungen käme zunächst die von Virchow entdeckte Spina bifida occulta in Betracht, und zwar deshalb, weil bei dieser, die am häufigsten am Lumbosacralteil der Wirbelsäule vorkommt (Joachimsthal, Muscatello), neben Atrophien, Paraplegien, Reflexstörungen an den unteren Extremitäten, neben Hohl- und Plattfussbildungen, Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten zum Teil in Form von dissoziierter Empfindungslähmung, auch vasomotorische und trophische Störungen an den Zehen, mal perforant-ähnliche Geschwüre beobachtet sind. Spezielle Fälle mit ausgesprochenen Geschwürsbildungen an den Zehen und Fusssohlen, Abstossen der Phalangen, Verkrüppelung der Zehen sind von Katzenstein, von v. Recklinghausen, Brunner, Greenberg, Elsberg mitgeteilt. Besonders der Katzenstein'sche Fall, bei dem die Haut des linken Unterschenkels ödematös geschwollen, die Haut des linken Fusses stark verdickt war, ein Geschwür an der Fusssohle, Verkrüppelung der Zehen vorlagen, gleicht unseren Fällen auf das Genaueste. Auch bei der Enuresis, bei der neuerdings öfter eine Spina bifida occulta festgestellt worden ist, finden sich zuweilen Sensibilitätsstörungen, Reflexstörungen u. a. an den unteren Extremitäten (Fälle von Fuchs, Saenger, Pernitzky, Peritz). Auch fällt der Beginn der Erkrankung der unteren Extremitäten, wie in

unseren Fällen bei der Spina bifida occulta, häufig in die Zeit des grössten Körperwachstums, die Pubertät (Katzenstein, Bibergeil). Ueber familiäres Auftreten der Spina bifida occulta ist allerdings bisher wenig bekannt geworden, jedoch ist Ernst der Ansicht, dass für erbliche Einflüsse bei Entstehung der Spina bifida occulta das Vorkommen von Hypertrichosis lumbaris bei Grossvater, Vater und Sohn spreche, die bei der Spina bifida occulta sehr häufig nachzuweisen ist (Joachimsthal). Ferner ist auch das familiäre Auftreten der Enuresis, bei der in 68 pCt. der Fälle nach Peritz eine Spina bifida occulta festzustellen ist, von Stern, Monro beobachtet worden. Speziell unter den Fällen von Enuresis bei Erwachsenen von Scharnke, bei denen zum Teil eine Spina bifida occulta festgestellt ist, finden sich ebenfalls einige, bei denen die Enuresis familiär vorkam. Neuerdings hat Jancke dann Mitteilungen über eine Familie gemacht, bei der vom Urgrossvater bis zu den Enkeln Bettnässen aufgetreten war und in 3 Fällen röntgenologisch eine Spina bifida occulta nachgewiesen war. Denkbar wäre es also schliesslich, dass auch die Spina bifida occulta ohne die Erscheinung der Enuresis gelegentlich familiär auftritt¹⁾.

Trotz der also vorhandenen ziemlich grossen Anzahl von Analogien zwischen unseren Fällen und solchen mit Spina bifida occulta fehlen einige typische Symptome in unseren Fällen, die bei letzterer sehr häufig sind, nämlich die Hypertrichosis und die fistelartige Einziehung der Sakrococygealgegend. Gelegentlich kann aber die Spina bifida occulta auch ohne diese vorkommen, wie besonders bei der Enuresis festgestellt ist. So konnte der eine von uns (R.) in einem Fall durch röntgenologische Untersuchung bei Enuresis eine Spina bifida occulta feststellen, trotzdem äusserlich keine Anzeichen für diese vorhanden waren. Wegen der Analogie vieler Symptome in unseren Fällen mit denen bei Spina bifida occulta haben wir nun in Fall 1 und 2 eine Durchleuchtung der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeins vorgenommen. Diese ergab jedoch einen vollkommen normalen Befund. Danach können wir eine Spina bifida occulta mit Wahrscheinlichkeit auch in den anderen Fällen, ebenso wie Oehlecker auf Grund des röntgenologischen Befundes in seinen Fällen ausschliessen. Gegen eine Spina bifida occulta spricht ja auch das Fehlen der bei dieser so häufig nachweisbaren Enuresis. In den Fällen von Bruns, Levy und Ludloff ist eine spezielle Untersuchung auf Spina bifida occulta nicht vorgenommen worden. Wir können eine solche in diesen Fällen deshalb nicht mit Sicherheit aus-

1) Anmerkung: In einer während der Drucklegung erschienenen Arbeit teilt Jancke weitere derartige Fälle mit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 55. 1916. H. 4—6.

schliessen, halten das Vorhandensein einer solchen aber bei ihnen wegen der Analogie mit unseren und Oehlecker's Fällen nicht für wahrscheinlich. Die Aehnlichkeit der Symptome in unseren Fällen gerade mit denen in manchen Fällen von Spina bifida occulta, ist aber eine so grosse, dass unsere Vermutung, es könne sich auch in unseren Fällen um zentrale Vorgänge handeln, verstärkt wird.

Es käme weiter in unseren Fällen die Syringomyelie in Frage, mit der die Krankheit zweifellos eine grosse Aehnlichkeit hat.

Ueber das familiäre Auftreten der Syringomyelie ist, trotzdem von einer grossen Reihe von Forschern die Entstehung der Syringomyelie auf entwicklungsgeschichtliche Anomalien (in der Ausbildung des Zentralkanal, akzessorische Zentralkanäle, Bildung einer zentralen Gliose auf Grund von Entwicklungsstörungen, embryonal einsetzende Erkrankung der Ependym- oder Gliazellen [Schieferdecker und Leschke]) zurückgeführt wird, bisher wenig bekannt. Ernst hebt im Hinblick auf diese Punkte ausdrücklich hervor, dass der mangelnde Einfluss der Vererbung und das Fehlen des familiären Auftretens der Syringomyelie auffallend sei. Bisher sind nur wenige Fälle von angeblich familiärer Syringomyelie von Verhogen und Vandervelde, Ferranini, v. Krafft-Ebing, Nalbandoff, Preobajenski, Goldblatt, Krukowski, Clarke und Groves beschrieben worden. Ausser dem Fall von Verhogen und Vandervelde ist aber kein Fall von angeblich familiärer Syringomyelie anatomisch untersucht worden, und gerade bei diesem hält Schlesinger den Befund für höchst zweifelhaft: der beschriebene Hohlraum soll auch in normalen Rückenmarken vorkommen und nicht selten wie hier erweitert sein. Auch unter den 12 ganz neuerdings von Frey mitgeteilten und ausführlich bearbeiteten Fällen von Syringomyelie findet sich kein einziger, bei dem die Syringomyelie familiär aufgetreten wäre. Schlesinger schliesst aus den oben erwähnten Fällen von angeblich familiärer Syringomyelie, dass die Syringomyelie in recht seltenen Fällen familiär resp. hereditär auftreten dürfte, hebt aber ausdrücklich hervor, dass der strikte anatomische Beweis fehle. Dieser Auffassung können wir uns auch heute noch anschliessen.

Von den erwähnten Fällen von familiärer Syringomyelie haben nur diejenigen von Clarke und Groves, bei denen aber auch die Diagnose Syringomyelie nicht ganz sicher ist, mit unseren Fällen einiges gemeinsam. Sie seien deshalb genauer mitgeteilt. Die Beschreibung im Referat lautet:

„Der erste der Patienten von Clarke und Groves hat von Jugend auf an Geschwüren und Entzündungen an den Füssen gelitten und konnte nie ohne Stöcke gehen. Jetzt mit 23 Jahren bildet er folgendes Bild: Flexionskontraktur der Knie mit entsprechender Beugung der Hüftgelenke und Lordose, Patellar-

und Fussklonus beiderseits, Babinski positiv. Füsse elefantenartig, links fehlen Zehe, ebenso sind Köpfchen der Metatarsen nicht zu fühlen, der Stumpf ist von Narbengewebe, herrührend von früheren Ulzerationen, bedeckt. Am rechten Fuss ist eine verkrümmte 1. und 2. Zehe und Stummel der 3. und 4. zu erkennen. Das Röntgenbild bestätigt das Fehlen der Phalangealknochen und die verschwommene Struktur der benachbarten Metatarsen. Als Ursache der Kontraktur ergibt sich beiderseits eine Verdoppelung der Patella, von der sich nicht feststellen lässt, ob sie den Rest früherer Frakturen oder eine angeborene Missbildung darstellt. An beiden Füßen strumpfartig zirkulär begrenzte Anästhesie für warm, kalt und Stich. Nadelstich häufig als heiss angegeben, Berührungs- und Druckempfindung normal. Ueber das Verhalten der Muskulatur ist nichts angegeben. Endphalangen beider Daumen auffallend kurz und breit. Durch zwei orthopädische Operationen wurde die Beugekontraktur der Knie beseitigt und der Gang des Pat. gebessert.

Die 15jährige Schwester dieses Kranken leidet seit 4 Jahren ebenfalls an Ulzerationen an den Füßen, die durch heisse Umschläge mit nachfolgenden Hautverbrennungen verschlimmert wurden und zum Verlust der drei letzten Zehen des rechten Fusses und Verstümmelung der Zehen des linken führten. Durch die Schmerzlosigkeit der Prozesse war Pat. nie am Gange verhindert gewesen. Beide Knie- und Achillesreflexe erhöht, aber kein Fussklonus. Rechts konstant, links häufig Babinski positiv. Motilität und Muskulatur intakt. Therm-anästhesie, zackenartig scharf begrenzt und Hypalgesie, unscharf etwas höher begrenzt, erhaltene Berührungsempfindung. Die Ulcera an den Füßen heilten rasch bei Ruhigstellung.“

Der Referent dieser Arbeit im Jahresbericht für Psychiatrie und Neurologie hält trotz der gegenteiligen Annahme der Verfasser hier eine Syringomyelie nicht für vorliegend, weil jedes Anzeichen für ein Fortschreiten eines destruierenden Prozesses auf höhere Segmente besonders im ersten Fall, der seit 23 Jahren stationär ist, fehlten. Er möchte eher an eine Bildungsanomalie, einen Hydromyelus oder eine Spina bifida occulta denken. Ob allein das lange Stationärbleiben des Leidens hier zur Ablehnung einer Syringomyelie genügt, sei dahingestellt, es sind auch sonst seltene Fälle von Syringomyelie beobachtet, bei denen die Erkrankung sehr lange Zeit keine Fortschritte machte. Wir möchten noch auf die ausschliessliche Lokalisation des Leidens an den unteren Extremitäten in beiden Fällen hinweisen, die bei der echten Syringomyelie jedenfalls auffallend wäre. Eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Leiden in unseren Fällen besteht wegen des familiären Auftretens, der ausschliesslichen Lokalisation an den unteren Extremitäten, der ähnlichen Deformation der Füsse. Auch sind wir in unseren Fällen zu einer ähnlichen Diagnose genötigt, wie der Referent der Arbeit von Clarke und Groves. Immerhin sind die Abweichungen (dissoziierte Empfindungslähmung, Steigerung der Reflexe, Babinski'scher Reflex, Kon-

traktur der Knie in jenen, teilweise Aufhebung der Sehnenreflexe, kein Babinski, Herabsetzung sämtlicher Empfindungsqualitäten in unseren Fällen) so grosse, dass wir uns nicht entschliessen können, hier dieselbe Krankheit wie in unseren Fällen anzunehmen. Hier sowohl wie in unseren Fällen ist an den Satz des erfahrenen Kenners der Syringomyelie Schlesinger zu erinnern, der lautet: „Man kann nicht energisch genug davor warnen in Erkrankungsfällen nervöser Natur, welche mehrere Familienmitglieder in gleicher Weise betroffen, die Diagnose auf Syringomyelie zu stellen, wenn nicht die Erkrankungen so entwickelt sind, dass ein Zweifel an der Diagnose ausgeschlossen erscheint“.

An die Lösung der Frage, ob auch in unseren Fällen eine familiäre Form der Syringomyelie vorliegt, muss also mit grosser Vorsicht herangetreten werden. Zweifellos finden sich in unseren Fällen wie in dem von Levy und Ludloff, besonders aber in denen von Bruns, der auch eine Syringomyelie in seinen Fällen annimmt, gewisse Ähnlichkeiten mit der Syringomyelie. Es könnte nur der Sakrolumbaltypus der Syringomyelie in Betracht kommen: Häufig sind bei diesem Atrophien der Unterschenkel und Fussmuskulatur, diese fehlen zwar in den Fällen von Oehlecker und Levy und Ludloff ganz, in unserem Fall 1 fand sich aber eine Atrophie des ganzen rechten Beines, in den Fällen von Bruns träten sie am deutlichsten hervor und zwar fand sich im ersten und dritten Fall eine Atrophie der Beine, besonders der Unterschenkel. Trophische Störungen an den unteren Extremitäten, die in unseren und den sonst mitgeteilten Fällen so ausgesprochen waren, finden sich auch gerade bei dem Sakrolumbaltypus der Syringomyelie besonders oft. Auch bei diesem kann es zur Verbildung und bedeutender Verkürzung der Füsse kommen. Geschwüre an den Zehen, Nekrose der Zehenknochen, Destruktion des ganzen Fuss skeletts sind öfter beobachtet. Fisteln können wie in unseren Fällen bei der Syringomyelie entstehen (Sterling). Mertens (s. Sterling) sah bei der Syringomyelie Verkürzung des Fusses, Vereiterung einzelner Zehenabschnitte und Schwund der Zehenglieder, also ähnliche Vorgänge, wie in unseren Fällen. Auch Spontanfrakturen wie in den Fällen Oehlecker's werden häufig genug beobachtet. Besonders häufig fehlen beim Sakrolumbaltypus der Syringomyelie die Achillessehnenreflexe, wie in einem unserer Fälle, seltener die Patellarreflexe wie nach Angabe von Bruns in nicht wenig als drei seiner Fälle.

In der Tat bestehen also weitgehende Ähnlichkeiten mit dem Sakrolumbaltypus der Syringomyelie in unseren Fällen und zwar käme wohl am ehesten der sogenannte Morvan'sche Typus der Syrin-

gomyelie mit seinem starken Hervortreten trophischer und dem starken Zurücktreteten rein nervöser Störungen differentialdiagnostisch in Betracht.

Wir glauben aber trotzdem eine Syringomyelie in unseren und den Fällen Oehlecker's, mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auch in den Fällen von Bruns, Levy und Ludloff ausschliessen zu können und zwar aus folgenden Gründen: Das familiäre Auftreten der Syringomyelie ist höchst ungewöhnlich und mit völliger Sicherheit noch nicht nachgewiesen. Das ausschliessliche Befallensein der unteren Extremitäten in sämtlichen mitgeteilten Fällen, das absolute Verschontbleiben der oberen Extremitäten, trotzdem die Krankheit besonders in unseren Fällen teilweise bereits jahrzehntelang besteht, spricht eigentlich gegen eine Syringomyelie. Nach Schlesinger finden sich die Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie in 80 pCt. aller Fälle an den oberen Extremitäten, unter den 17 neuerdings von Michel mitgeteilten Fällen von Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie war das Leiden nur in 3 Fällen an den unteren Extremitäten lokalisiert. Das ausschliessliche Befallensein der unteren Extremitäten in allen unseren Fällen, d. h. die ausschliessliche Lokalisation des Leidens in allen Fällen im unteren Rückenmarksabschnitt wäre also bei der echten Syringomyelie zum mindesten sehr auffallend. — Die Sensibilitätsstörungen in unseren und den übrigen mitgeteilten Fällen entsprechen nicht denen, die wir bei der Syringomyelie zu sehen gewohnt sind. „Störungen der Temperaturempfindung und des Schmerzes sind“ —, so sagt Frey, auf Grund eigener und fremder Beobachtungen — „immer vorhanden; entweder liegt Thermoanästhesie oder Dissoziation vor, der Tastsinn ist viel weniger gestört“. In unseren Fällen fand sich dagegen eine Herabsetzung der Intensität sämtlicher Gefühlsqualitäten, keine dissoziierte Empfindungslähmung, keine Thermoanästhesie. Nur im 2. Fall schien einmal, als die trophischen Störungen an dem einen Fuss sehr grossen Umfang angenommen hatten, stellenweise, besonders an den Zehen, aber immer gleichzeitig mit einer völligen Anästhesie und Analgesie eine Thermoanästhesie zu bestehen, die bei einigen Untersuchungen vorher nicht vorhanden war. In den Fällen Oehlecker's fehlte angeblich jede Sensibilitätsstörung an der Haut, insbesondere jede Temperaturstörung oder dissoziierte Empfindungslähmung, dafür bestand aber offenbar, wie nebenbei auch in unseren Fällen, eine Störung der Tiefensensibilität: es traten Spontanfrakturen ein, ohne dass die Patienten wesentliche Beschwerden davon hatten, in unseren Fällen liefen die Patienten noch mit dem stark destruierten Knochengerüst des Fusses und tiefgehenden Geschwüren herum, ohne schwerere subjektive Beschwerden, die sich erst dann stärker bemerkbar machten, wenn Entzündungserscheinungen hinzukamen.

Mag auch dieses auf eine stärkere Störung der Schmerzempfindung besonders am Periost hindeuten, so kann doch von einer echten dissoziierten Empfindungslähmung oder von einer Thermoanästhesie an der Haut nicht die Rede sein. Niemals ist es auch bekannt geworden, dass sich unsere Patienten oder die Oehlecker's etwa eine Verbrennung zugezogen hätten, ohne etwas davon zu bemerken, wie man das so oft bei der Syringomyelie sieht. In den Bruns'schen Fällen und in dem Fall von Levy und Ludloff sind die Sensibilitätsstörungen nicht ganz so einwandfrei von denen bei Syringomyelie zu unterscheiden, wie in unseren und denen Oehlecker's. In den beiden ersten Fällen von Bruns sind zwar sämtliche Empfindungsqualitäten an den Füßen und Unterschenkeln herabgesetzt, im ersten Fall fanden sich aber Verbrennungsnarben durch zu heisse Umschläge, was vielleicht auf eine besonders starke Herabsetzung der Temperaturempfindung hindeutet. Im letzten Fall ist nur erwähnt, dass die Schmerzempfindung erloschen bzw. herabgesetzt war, aber nichts von den übrigen Empfindungsqualitäten gesagt. Es lässt sich also im ganzen nicht sicher sagen, ob die von Bruns erwähnten Störungen als dissoziierte Empfindungslähmung zu deuten sind oder nicht, es ist aber auch hier eine vollkommene Thermoanästhesie kaum anzunehmen und eine Beteiligung der Tastempfindung zum Teil sicher. In dem Fall von Levy und Ludloff bestanden überhaupt keine ganz sicheren Sensibilitätsstörungen, nur schien die Temperaturempfindung gegenüber einer etwas lebhaften Tastempfindlichkeit leicht unsicher, was vielleicht auf eine in Entwicklung begriffene dissoziierte Empfindungslähmung hindeutet. Sicheres lässt sich aber darüber nicht sagen.

In den meisten Fällen des Sakro-Lumbaltypus der Syringomyelie sind ferner Blasenstörungen beobachtet worden, die in unsern und sämtlichen andern Fällen fehlten, trotzdem die Krankheit teilweise schon jahrzehntelang bestand. Nur in einem unserer Fälle soll vorübergehend das Wasserlassen etwas erschwert gewesen sein. Da aber seitdem, d. h. 2 Jahre danach, solche Störungen nicht mehr aufgetreten sind, dürfte es fraglich sein, ob diese nur subjektiv empfundene Störung auf eine mangelhafte Funktion des Sphincter bzw. Detrusor ves. zurückzuführen ist. Dieses Fehlen jeder zentralen Störung der Blase oder des Mastdarms scheint in den mitgeteilten Fällen ganz besonders charakteristisch. Das wäre, wenn es sich um Syringomyelie handelte, durchaus auffallend, da bei dieser nur ganz gelegentlich einmal Fälle ohne Blasenstörungen beobachtet sind (Gnesda, Mertens).

Schliesslich ist die ausserordentlich langsame, mit starken Remissionen einhergehende Entwicklung des Leidens in unsern Fällen, das jahrzehntelange Bestehen der Krankheit, ohne dass deutlichere Er-

scheinungen der Syringomyelie aufgetreten wären, für eine Syringomyelie doch etwas ungewöhnlich. In unsern 4 ersten Fällen liegt der Beginn der Krankheit nunmehr fast 30 Jahre zurück, vielfach ist der Zustand jahrzehntelang stationär geblieben, in Fall 3 hat der Prozess seit langen Jahren überhaupt keine Fortschritte gemacht, nur ganz vorübergehend traten noch Geschwüre auf, die ausgeheilt sind. Gewiss sind auch bei der Syringomyelie Fälle von 30—40jähriger Dauer bekannt (Schlesinger), meist sind dann aber die typischeren Symptome der Syringomyelie früher hervorgetreten. In dem sehr langsam verlaufenden Fall von Fischer gingen dem Manifestwerden der eigentlichen typischen Syringomyeliesymptome 16 Jahre lang ähnlich wie in unsern Fällen trophische, bullöse und ulzeröse Störungen an der Haut der Hand voraus. Selbst in diesem Fall war die Zeit von Beginn der ersten Störungen bis zum Manifestwerden typischer Syringomyeliesymptome, aus denen die Diagnose gestellt werden konnte, also erheblich kürzer, als die bisher seit Beginn der Erkrankung verstrichene Zeit in unsern Fällen, in denen es wie auch in den Fällen von Oehlecker zu typischeren Syringomyeliesymptomen bisher nicht gekommen ist. Etwas schneller als in unsern und den Fällen von Oehlecker schien der Verlauf der Krankheit in den Fällen von Bruns, aber auch hier ergab eine erneute Untersuchung im ersten Fall nach 12 Jahren kein Fortschreiten der Krankheit, im 2. Fall bestand die Krankheit 22 Jahre, ohne dass sie auf andere Körperregionen übergegriffen hätte, der 4. Fall starb in noch früherem Stadium der Krankheit. Wie wir gesehen haben, besteht überhaupt bei den Bruns'schen Fällen eine grössere Aehnlichkeit mit der Syringomyelie als in unseren und Oehlecker's, eine ganz scharfe Abgrenzung gegenüber dieser wird bei ihnen überhaupt nicht möglich sein, aber neben den übrigen Abweichungen scheint uns auch das lange Stationärbleiben der Krankheit in seinen beiden ersten Fällen erwähnenswert. In dem Fall von Levy und Ludloff bestand die Krankheit zur Zeit der Untersuchung überhaupt erst 6 Jahre.

Die Gesamtheit der hier angeführten Gründe dürfte uns berechtigen, jedenfalls eine typische Syringomyelie in unsern und Oehlecker's Fällen mit ziemlicher Sicherheit, in denen von Bruns und Levy und Ludloff jedoch höchstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auszuschliessen. Es bestehen weiter in unseren und einigen der aus der Literatur mitgeteilten Fällen wichtige Unterschiede in den Knochenveränderungen gegenüber der Syringomyelie, die uns die Abtrennung unserer Fälle von der Syringomyelie noch mehr ermöglichen.

Oben wurde schon darauf hingewiesen, dass das Röntgogramm des Falles 21 von Levy und Ludloff mit dem letzten Röntgenbild unseres

Falles 1 Hinrich W. ausserordentlich viel Aehnlichkeit hat, so dass man versucht ist zu sagen: Dieser pathologische Zustand kann nur durch die gleiche Ursache hervorgerufen sein. Jedenfalls haben Levy und Ludloff recht, wenn sie zu ihrer Skizzierung des Röntgenbefundes hinzusetzen: Keine Spur von Atrophie.

Wichtig erscheint uns ferner, dass in unseren Fällen zwar kleine Knochenherde in dem Hallux und Vakuolen in den Endphalangen der Grosszehen zu finden waren, sonst aber nur Sudeck'sche Inaktivitätsatrophie. Auch stand nicht, wie bei der Syringomyelie, der Atrophie Hypertrophie gegenüber, sondern den wenigen Knochenspalten stand Hyperostose gegenüber. Immer fand sich dann, wenn Knochenteile abgestossen waren, eine vermehrte Knochendichte der zurückbleibenden Knochenreste und benachbarter Knochen und als Ausdruck einer abgelaufenen Entzündung: periostitische Auflagerungen.

Im Gegensatz zur tabischen Arthropathie kommt es in unseren Fällen nicht zur Ausstossung von Knochenscherben — die Tabiker mahlen sich ihre harten Knochenenden zu Muss — sondern zur Ausstossung von halben oder ganzen Phalangen und zur Ausstossung von $\frac{1}{3}$ Metatarsen ev. auch ganzen Fusswurzelknochen nach vorausgehendem Aufflackern einer längere Zeit latent bleibenden, mit Eiterung einhergehenden Entzündung. Es ist deshalb auch nicht erlaubt, anzunehmen, dass die kleinen, von dichter Knochensubstanz umgebenen Knochenherde die ersten Anfänge eines zum völligen Schwund führenden chronischen fortschreitenden Prozesses sind. Wahrscheinlich sind diese Knochenherde kleine ostitische Herde im Knochen, zuerst entstanden durch eine Knochenkontusion und sekundäre Infektion. Durch ein stärkeres Trauma kommt es dann zum Aufflackern des Prozesses und, eventuell begünstigt durch eine Fissur oder Fraktur, zur fast geradflächigen Lösung eines Knochenteils.

Mit Syringomyelie und Tabes kann man demnach auch, was die Knochenveränderungen betrifft, unsere Fälle nicht verwechseln. — Für Tabes finden sich auch sonst keine genügenden Anhaltspunkte. In den beiden ersten vorgeschrittenen Fällen hatte die Liquoruntersuchung bis auf eine nur spurweis vorhandene Eiweissvermehrung ein vollkommen negatives Resultat.

Nach Ausschluss sämtlicher erwähnter Krankheiten wenden wir uns der Erörterung der Frage zu, um was es sich in unsern Fällen handelt. Die Beantwortung wird naturgemäss erschwert und keine ganz sichere sein können, weil bisher kein Sektionsergebnis vorliegt.

Es wäre zunächst der Sitz des Leidens näher zu bestimmen, und zwar käme entweder eine peripherische Lokalisation in Frage oder

aber die Ursache der peripherischen Veränderungen wäre in einer Erkrankung des Zentralnervensystems zu suchen. Bei Entscheidung der Frage nach der Lokalisation der Krankheit ist nochmals hervorzuheben, dass die sichtbaren pathologischen Veränderungen sich ausschliesslich auf die unteren Extremitäten, in der Hauptsache auf die Füsse beschränkten, und zwar ohne Ausnahme in allen Fällen, dass bei der Entwicklung des Leidens eine auffällige Abhängigkeit von der Intensität der Inanspruchnahme der Füsse nachzuweisen ist und die Krankheit dementsprechend in einer Reihe von Fällen in ausgesprochener Weise zum erstenmal während der Militärzeit zum Ausbruch kam, nachdem zum Teil schon unbedeutende Prodromalsymptome vorausgegangen waren, dass in Fall 3 die während der Militärzeit zutage getretenen schwereren Symptome bei Beendigung desselben unter sachgemässer Behandlung für eine Zeit von über 10 Jahren vollkommen verschwanden und dass bei der sitzenden Lebensweise des Patienten später niemals wieder so schwere Symptome wie gerade während der Militärzeit zutage getreten sind. Möglicherweise nimmt die Disposition zum Erkranken mit zunehmendem Alter noch zu, da 4 unserer Patienten mit ihren sehr schweren Erscheinungen im Alter von Ende der 40er bis Anfang der 50er Jahre standen. Im Ganzen hat man den Eindruck, dass die unteren Extremitäten und speziell die Füsse bei unseren Patienten einen Locus minoris resistentiae darstellen und bei stärkerer Einwirkung äusserer Schädlichkeiten erkranken. Diese herabgesetzte Widerstandsfähigkeit der Füsse, die sich sowohl auf die Haut wie auf Knochen und Knorpel erstrecken kann, ist erblich, besteht offenbar von Kind auf und nimmt vielleicht im Laufe der Jahre noch zu.

Es ist schwer zu erklären, um was es sich handeln könnte, wenn wir rein peripherische Prozesse annehmen wollten und worauf sich dann die herabgesetzte Widerstandsfähigkeit gründet. Wie wir sahen, sind Raynaud'sche Krankheit, neuritische arteriosklerotische Veränderungen, Allgemeinerkrankungen bzw. Intoxikationen (chronischer Alkoholismus), wie Lepra, Lues, Diabetes, Blutkrankheiten mit Sicherheit auszuschliessen. Die uns bekannten peripherischen Prozesse liegen also nicht vor. Mit diesen wäre auch die ausschliessliche und dauernde Lokalisation der Veränderungen an den unteren Extremitäten nicht zu erklären. Es ist vielmehr anzunehmen, dass die herabgesetzte Widerstandsfähigkeit an den Füssen, zumal wenn wir die Aehnlichkeit der pathologischen Veränderungen mit denen bei gewissen zentralen Erkrankungen berücksichtigen, ihre Ursache in irgend einer zentralen Erkrankung hat — und hierin stimmen wir mit der Auffassung von Oehlecker, Bruns, Levy und Ludloff über ihre Fälle überein.

Vielleicht deutet die von uns in 2 Fällen festgestellte spurweise Eiweissvermehrung im Liquor auch auf zentrale Vorgänge hin. Die Ursache für die trophischen Störungen an den unteren Extremitäten dürfte unserer Ansicht nach in einer kongenitalen Missbildung oder sich später entwickelnden familiären Erkrankung des unteren Rückenmarksabschnittes, wo sich ganz besonders häufig Missbildungen finden, oder der Cauda equina zu suchen sein. Von angeborenen, später fortschreitenden Veränderungen in der Caudagegend kämen wohl nur Geschwülste und Spina bifida in Betracht. Letztere liegt, wie bereits ausgeführt, auch in okkultur Form nicht vor. Gegen Tumoren spricht das Fehlen starker Schmerzen in der Kreuzbeingegend (L. R. Müller), der Klopfempfindlichkeit der Kreuzbeingegend (L. R. Müller, Oppenheim); die trophischen Störungen, die gerade in unseren Fällen das hervorstechendste Symptom bilden, sind bei Caudaaffektionen viel seltener als bei Rückenmarksaffektionen (Thorburn, L. R. Müller). Auch das ausserordentlich langsame Fortschreiten der Prozesse und ihr jahrzehntelanges Stationärbleiben wäre für Caudatumoren ausserordentlich ungewöhnlich. Wir halten danach eine Caudaaffektion in unseren Fällen für durchaus unwahrscheinlich. Für die aus der Literatur mitgeteilten Fälle gilt dasselbe.

Es wären also nur noch irgend welche angeborenen familiären Missbildungen oder pathologischen Veränderungen im Rückenmark selber in Erwägung zu ziehen. Was die Lokalisation der pathologischen Veränderungen dort betrifft, so spricht gegen einen Sitz in dem als Conus bezeichneten Teil des Rückenmarks, also der Gegend vom 3.—5. Sakralsegment, in unseren Fällen und den sämtlichen übrigen das Fehlen von Blasen- und Mastdarmstörungen, die in keinem der mitgeteilten Fälle jemals aufgetreten sind; nur in Fall 1 wurde, wie erwähnt, angegeben, dass vor Jahren eine vorübergehende Erschwerung des Wasserlassens aufgetreten war und in der letzten Zeit sollte die Potenz etwas nachgelassen haben, was wohl mit dem Alter des Patienten zusammenhängt. Wir haben bereits ausgeführt, dass wir eine Innervationsstörung des Sphincter oder Detrusor vesicae hier nicht für wahrscheinlich halten, wenn solche auch nicht mit völliger Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Blasen-, Mastdarm-, Ejakulations- und Erektionszentrum werden nun von Bruns, Flatau, Edinger in die Höhe von S_3 , S_4 und S_5 , von Head in S_2 — S_4 , von Raymond in S_3 verlegt. L. R. Müller und sich ihm anschliessend Rosenfeld, Wimmer, Balint und Benedict nehmen dagegen nur ein Zentrum für die Schliessmuskeln der in Frage kommenden Organe im Rückenmark an und schreiben die Regulation aller dieser Funktionen dem sympathischen System zu, eine Annahme,

gegen die sich Berger, Oppenheim, Frankl-Hochwart, Roussy und Rossey, Zimmer u. a. wenden. Sowohl bei der einen wie bei der andern Auffassung wären aber auf jeden Fall bei Läsionen des unteren Sakralmarks Blasen- oder Mastdarmstörungen dauernder oder vorübergehender Art zu erwarten. Die Annahme irgend einer hereditären Veränderung im Conus würde also zu den bisherigen Beobachtungen nicht passen. Wenn wir weiter feststellen, dass die in den mitgeteilten Fällen beobachteten Sensibilitätsstörungen sich auf das Gebiet des 5. Lumbal- und 1. Sakralsegmentes beschränkten und nur in Fall 1 auf das 4. Lumbal- und 2. Sakralsegment übergriffen, so würde auch dieses nicht mit der Annahme einer Affektion im eigentlichen Conus übereinstimmen, vielmehr spräche dieses sowie das Fehlen von Blasen- und Mastdarmstörungen für einen Sitz der in Frage kommenden pathologischen Veränderung im sog. Epiconus und dessen Umgebung (5. Lumbal-, 1. und 2. Sakralsegment) (Minor). Sollte es sich in Fall 1 doch trotz unserer gegenteiligen Annahme um eine wirkliche Innervationsstörung der Blase gehandelt haben, so würde auch dieses nicht gegen unsere Annahme sprechen, da gerade in diesem Fall, wie erwähnt, auch die Sensibilitätsstörung über den Bereich des 5. Lumbal- und 1. Sakralsegments auf das 2. Sakralsegment, in das ja bereits das Blasenzentrum verlegt wird, übergriffen. In die Gegend von L_5 , S_1 und S_2 wird auch der Reflexbogen des Achillesreflexes verlegt (Oppenheim, Ziehen), der in Fall 1 zuerst rechts, später beiderseits fehlte, ferner auch der des Plantarreflexes (E. Flatau, Bruns), der in Fall 4 beiderseits fehlte. In den Bruns'schen Fällen, die wir aber, wie ausgeführt, nicht mit Sicherheit zu unsern Fällen rechnen können, bei denen mehr Anklänge an die Syringomyelie zu finden sind, scheinen die Prozesse im Rückenmark einen grössern Umfang gehabt zu haben als in den Fällen von uns, Levy und Ludloff sowie Oehlecker, da hier die Sensibilitätsstörungen ausgedehnter waren, soweit sich aus dem Bericht ersehen lässt, auch auf L_4 , vielleicht auf L_3 übergriffen, ferner auch die Patellarreflexe fehlten.

Auffallend ist zunächst bis zu einem gewissen Grade bei einem solchen Rückenmarkprozess das starke Zurücktreten motorischer Erscheinungen und das starke Hervortreten sensibler und trophischer Störungen, es lässt sich dafür aber, wie wir sehen werden, eine allerdings theoretische Erklärung beibringen. Nur in dem ersten unserer Fälle war das gesamte rechte Bein etwas atrophisch, was aber von Jugend auf bestanden haben soll und augenscheinlich keine weiteren Fortschritte gemacht hat. In den Fällen von Oehlecker, Levy und Ludloff liessen sich keine muskulären Erscheinungen nachweisen, nur in einem Fall Oehlecker's bestand eine gewisse Kontraktur der Waden-

muskulatur, ob primär oder sekundär ist wohl fraglich. Die stärksten muskulären Störungen wiesen wieder die von unsern und den andern abweichenden Fälle von Bruns auf: In Fall 1 waren beide Beine, besonders die Unterschenkel, „atrophisch“, „geschwächt“, die Funktion der kleinen Fussmuskeln war erheblich gestört, in Fall 2 und 3 waren die Atrophien weniger stark, im Fall 3 kam es jedoch später zu einer stärkeren Atrophie der Unterschenkel, besonders der Peroneusgegend. Vielfach wurden fibrilläre Zuckungen beobachtet, die elektrische Erregbarkeit war in den atrophischen Partien herabgesetzt, die Fussmuskeln waren im ersten Fall unerregbar. Die Abweichungen, die die Fälle von Bruns unsern und den andern gegenüber zeigen, sind also ziemlich auffallend und weitgehend und bestehen insgesamt in einer grösseren Ausdehnung der Sensibilitätsstörungen, der Reflexstörungen und in einer starken Beteiligung der Muskulatur. Trotz der grösseren Aehnlichkeit dieser Fälle mit der Syringomyelie und ihren Abweichungen von unseren Fällen können wir uns aus den oben angeführten Gründen nicht entschliessen, sie der Syringomyelie zuzuzählen, sondern glauben, dass das gleiche Leiden wie in unsern Fällen vorliegt, zumal ja überhaupt eine genaue Uebereinstimmung der einzelnen Fälle bei den familiären Erkrankungen des Nervensystems fehlt (Raymond, s. Bing). Wir können zunächst bei der sonst weitgehenden Uebereinstimmung der Bruns'schen Fälle mit den unsern annehmen, dass der Rückenmarksprozess eine grössere Ausdehnung hatte als in unsern Fällen und sowohl, was Höhe und Tiefe wie Breite betrifft, umfangreicher war wie in den anderen Fällen. Wenn auch hier die starke Beteiligung der Fussmuskeln und der Peroneusgegend ebenfalls besonders auf eine Epiconusaffektion hinweist.

Ueber die Art der Affektion lässt sich bei dem gänzlichen Fehlen jeglichen Sektionsbefundes nichts Bestimmtes sagen. In Betracht käme jedenfalls eine Hydromyelie, die gerade im Lumbo Sakralmark häufiger als anderen Stellen vorkommt (Schlesinger) und deren familiäres Auftreten von Higier erwähnt wird. Auch Oehlecker hält in seinen Fällen das Vorhandensein einer Hydromyelie für möglich. Die Annahme einer solchen würde auch mit der Tatsache des überwiegenden Auftretens sensibler und trophischer Störungen und des Zurücktretens motorischer Störungen ganz gut übereinstimmen, da die Hydromyelie mit Vorliebe die ventralen Abschnitte der Hinterstränge, die graue Kommissur okkupiert (Schlesinger), Gegenden, die für die Leitung der Berührungs-, Temperatur- und Schmerzempfindung sowie des Muskelsinnes von besonderer Bedeutung sind. Gelegentlich, und zwar in Fällen, in welchen allem Anschein nach bereits in frühem Fötalleben Störungen vorhanden waren, kann der erweiterte Zentral-

kanal sogar die hintere Peripherie des Rückenmarks erreichen und mit dem Subpialraum frei kommunizieren. Das soll speziell im Lumbal- und Sakralmark häufiger als an anderen Stellen vorkommen. Alles dieses gäbe also eine Erklärung dafür, dass in den mitgeteilten Fällen ganz überwiegend sensible und trophische Störungen zutage traten. Dass etwas derartiges bei Rückenmarkskrankheiten überhaupt vorkommen kann, zeigen von Gnesda, Mertens, Stertz beschriebene Fälle von Syringomyelie, bei denen trophische und sensible Störungen jahrelang ohne Erscheinungen von seiten der Muskulatur bestanden haben.

Wir können uns vorstellen, dass in den mitgeteilten Fällen eine Hydromyelie von Haus aus vorhanden war oder sich allmählich entwickelte, dass die unteren Extremitäten infolge dieser in der Gegend des Epiconus sitzenden und besonders die sensiblen Bahnen schädigenden Hydromyelie loci minoris resistentiae wurden, und dass es dort bei grosser Inanspruchnahme zu trophischen Schädigungen besonders während der Militärzeit kommen musste. Dass offenbar schon Jahre vor dem Militärdienstalter irgend ein pathologischer Prozess in jener Gegend des Rückenmarks vorhanden sein musste, zeigen ja die Sensibilitätsstörungen, die in unseren drei letzten Fällen schon vor dem Auftreten irgendwie stärkerer trophischer Prozesse nachzuweisen waren, zeigen ferner auch die Ueberempfindlichkeit der Füsse, das Abfallen der Nägel, die schmerzhaften Sensationen im jugendlichen Alter. Dass eine Hydromyelie überhaupt zunächst symptomlos bleiben kann, bewies Utchida, der unter 78 kindlichen Rückenmarken 8mal Hydromyelie fand, ohne dass in vivo irgend welche Erscheinungen darauf hingedeutet hätten, zeigte ferner Bittorf, der bei der Sektion eines 12jährigen an Diabetes leidenden Knaben eine Hydromyelie fand, die symptomlos geblieben war.

Um einen erweiterten Zentralkanal kann es zu einer mehr oder weniger starken Gliawucherung kommen (Kaufmann). Denkbar wäre es also auch, dass in unseren Fällen gleichzeitig ein gewisser Grad von Gliose vorliegt. In ausführlicher Weise haben ferner Leyden, Kaiser und Küchenmeister (s. Ernst), Starker und Wosnesensky, Schüller, neuerdings auch wieder Schiefferdecker und Leschke dargetan, dass entwicklungsgeschichtliche Anomalien in der Ausbildung des Zentralkanals resp. akzessorische Zentralkanäle weiter auch eine zentrale Gliose, die auf Entwicklungsstörungen zurückzuführen wäre, zur Entstehung einer Syringomyelie Anlass geben könnten. Es bestehen sogar anatomisch fliessende Uebergänge zwischen der Hydromyelie und Syringomyelie und es ist nach Ernst unmöglich, eine scharfe Grenze zwischen beiden zu ziehen. Berücksichtigen wir diese Tatsachen, so fänden vielleicht gewisse Anklänge an die Syringomyelie in unseren und Oeh-

lecker's Fällen, und die grössere Aehnlichkeit der Krankheit in den Bruns'schen Fällen und in dem Fall von Levy und Ludloff mit der Syringomyelie ihre Erklärung, ohne dass wir damit gezwungen wären, ohne weiteres eine typische Syringomyelie in unseren Fällen anzunehmen.

Ausser einer Hydromyelie wäre in unseren und den anderen mitgeteilten Fällen auch das Vorhandensein einer Zweiteilung des Zentralkanals, einer Zweiteilung des unteren Rückenmarksendes (Diastematomyelie) (Fälle von Ernst, Recklinghausen, Pick, Westphal) in Betracht zu ziehen, Missbildungen, die nicht im ganzen Verlauf des Rückenmarks aufzutreten brauchen, die vielmehr auf bestimmte Teile desselben beschränkt sein können, die auch kombiniert mit der Hydromyelie und Syringomyelie vorkommen (Fall von Minor). Speziell hat Ernst einen Fall von Zweiteilung des Rückenmarks im Lumbalmark mit Klumpfuss und chronisch-fungösem Geschwür beschrieben. Immerhin hat die Annahme einer solchen Missbildung nicht so viel für sich wie die einer Hydromyelie, da über ihr familiäres Auftreten usw. nichts bekannt ist.

Die endgültige Entscheidung darüber, was für ein Prozess in den mitgeteilten Fällen wirklich vorliegt, kann und wird erst die Autopsie erbringen. Nur soviel können wir bisher schon sagen, dass es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um einen Prozess im Rückenmark handelt.

Es sei nun noch auf eine Behauptung Oehlecker's näher eingegangen. Dieser ist der Ansicht, dass seine Fälle vielleicht als Stütze dafür dienen könnten, dass im Rückenmark besondere trophische Zentren für Knochen und Gelenke bestehen. Cassirer hat aber ausgeführt, dass, wenn auch die trophischen Störungen oft im Vordergrund stehen, keine isolierte trophische Nerven und Zentren anzunehmen seien, weil namentlich vasomotorische und sensible Reizzustände fast stets als Begleiterscheinungen gefunden werden. Wir müssen entgegen der Auffassung Oehlecker's dieser Ansicht beipflichten und glauben nicht, dass unsere und die anderen mitgeteilten Fälle einschliesslich der Oehlecker's der Auffassung Cassirer's widersprechen: denn in allen diesen Fällen waren ausgesprochene Sensibilitätsstörungen neben den trophischen Störungen nachzuweisen, und auch die trophischen Störungen in den Fällen Oehlecker's scheinen durchaus nicht isoliert aufgetreten zu sein, da nach dem ganzen Verlauf, dem unbemerkten Auftreten von Spontanbrüchen sicherlich ganz erhebliche Störungen der Tiefensensibilität vorgelegen haben. Dieses kombinierte Auftreten trophischer und sensibler Störungen in sämtlichen mitgeteilten Fällen spricht für die Auffassung Cassirer's, dass der trophische Einfluss des Nerven-

systems die vorhandenen Bahnen benutzt, und dagegen, dass es etwa isolierte trophische Zentren und Bahnen im Nervensystem gibt.

Die Prognose der familiären Trophoneurose der unteren Extremitäten, wie wir die Erkrankung vorläufig bis zur genaueren anatomischen Wesenbestimmung bezeichnen müssen, ist eine sehr ernste, wie die zahlreichen Todesfälle in der von uns beobachteten Familie zeigen. Nur dann, wenn eine frühzeitige Prophylaxe bei den Mitgliedern solcher Familien, sowie eine möglichst frühzeitige Behandlung einsetzt, kann die Prognose günstiger gestaltet werden.

Hinsichtlich der Prophylaxe wäre folgendes zu überlegen:

Es ist sehr wahrscheinlich, dass bei unseren Fällen, wie z. B. auch in den Fällen von Oehlecker das mechanische Moment bei der Ausbildung ernsterer Symptome eine grosse Rolle spielt durch die Einwirkung relativ geringer Gewalten, bei stärkerem Umherlaufen (Oehlecker I und II), beim Holzhauen (unser Fall II), während der Dienstzeit (unser Fall III), beim Radfahren (unser Fall IV).

In unseren Fällen kam es durch mässige Inanspruchnahme zu Blasenbildung, Hautnekrose und zum Abfall der Nägel, also trophoneurotischen Störungen, bei stärkerer Inanspruchnahme kommt es zur Abstossung von Knochen unter Eiterung, und es scheint gerade hierfür das mechanische Moment eine sehr wichtige Rolle zu spielen. Es kann eine Fissur oder Fraktur diese Abstossung von Knochen einleiten.

Diese Fraktur möchten wir, wie E. W. Baum bei den Tabischen Frakturen, nicht als Spontanfraktur bezeichnen. Der Mittelfussknochen des Hinrich W. (Fall I) war recht fest. Es bestand an ihm keine Osteoporose oder Atrophie.

Liegt eine Osteopsathyrosis oder Fragilitas ossium vor, so führt schon normale Beanspruchung zur Fraktur. Ist die Knochenfestigkeit normal, und wird die Beanspruchung, weil die Tiefensensibilität herabgesetzt ist, und infolgedessen die reflektorischen Hemmungen fehlen, abnorm, so führt sie zum Bruch.

Da die Knochenfestigkeit in unseren Fällen nichts zu wünschen übrig lässt, so kann es nur die Herabsetzung der Tiefensensibilität sein, welche bewirkt, dass unsere Patienten ihre Füsse noch weniger schonen wie ein gesunder Mensch und dadurch so leicht die Fissuren eintreten.

Für Johann W. (Fall 4) war es sicher nicht günstig, dass er Damenrad gefahren ist. Es hatten sich bei ihm auch schon viele Knochen losgestossen: am rechten Fuss, abgesehen von den Zehenphalangen, die Capitula metatarsorum I, II, III, IV, am linken Fuss abgesehen von Zehenphalangen vom I. Metatarsus, die Hälfte vom II., $\frac{1}{3}$ von den III.,

IV., V. des Capitulum und wenig mehr. Es wird sich also, wie wir es bei Hinrich W. erlebt haben, bei Johann W. 9mal ein Metatarsalcapitulum abgestossen haben.

Gerade beim Abspringen vom Rade können sehr leicht Frakturen der Mittelfussknochen auftreten.

Wie schon an anderer Stelle betont wurde, liess Johann W.'s Fähigkeit, mit seinen Füßen noch rüstig zu arbeiten, Rad zu fahren und dergleichen mehr, gerade erkennen, wie sehr die Tiefensensibilität in unseren Fällen herabgesetzt ist. Jedenfalls wird man gut tun, der ganzen Familie W. auch das Radfahren zu verbieten.

Ueberhaupt ist im Hinblick auf das Zustandekommen der Prozesse im Anschluss an mechanische Einwirkungen gerade die Prophylaxe von ganz besonderer Wichtigkeit. Es muss darauf gesehen werden, dass die Patienten in der Auswahl ihres Berufes richtig angeleitet werden, damit sie möglichst wenig traumatischen Einflüssen ausgesetzt sind. Befreiung vom Militärdienst ist im Hinblick auf den Ausbruch der Krankheit während desselben in einer Reihe von Fällen von ganz besonderer Wichtigkeit.

Therapie: Weitgehendste Schonung ist auch im Beginn des Leidens anzuraten. Wenn sich in einem Anfall ein Knochen abstösst, so wird man möglichst konservativ verfahren und Exartikulationen nur dann vornehmen, wenn die Zehen nicht mehr zu erhalten sind. Schreitet der Prozess am Mittelfuss weiter fort, so wäre eine Operation nach Pirogoff in Erwägung zu ziehen. Natürlich scheuen sich die Leute vor einem grösseren Eingriff, namentlich vor einer Amputation. Patient Wilhelm W. liess sich zur Amputatio femoris osteoplastica nach Gritti nur deshalb überreden, weil die Schmerzen im linken Fuss unerträglich geworden waren. Mit Oehlecker glauben wir, dass man in unseren Fällen sicher osteoplastische Operationen, zum Beispiel Operation nach Pirogoff und die nach Gritti ausführen kann. Hier handelt es sich ja um Sensibilitätsstörungen, die nicht sehr ausgedehnt sind und die Knochenheilung hat nicht gelitten.

Literaturverzeichnis.

- Balint und Benedict, Ueber die Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. 1906. Bd. 30. S. 35.
 Baum, E. W., Knochenbrüche bei Tabes und deren ätiologische Stellung. Habil.-Schrift. Zeitschr. f. Chir. Bd. 89. H. 1.
 Berger, Zur Frage der spinalen Blasenstörungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. 1904. Bd. 27. S. 424.

- Bernhardt, Neuropathologische Betrachtungen. Zur Lehre von den Läsionen des Epikonus des Rückenmarks. Beitr. z. wissenschaftl. Med. u. Chem. Festschr. E. Salkowski. Berlin 1904. Ref. Jahresber. f. Neur. u. Psych. 1905. S. 582.
- Bibergeil, Der Klauenhohlfuss. Münchener med. Wochenschr. 1912. S. 1805. — Die klinische Bedeutung der Spina bifida occulta. Berliner klin. Wochenschr. 1913. S. 1481.
- Brillaud, Syndrômes du cône terminal et de l'épicône. Paris 1904. Ref. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 363.
- Bing, Eine kombinierte Form der heredofamiliären Nervenkrankheiten. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1905. Bd. 83. S. 199.
- Bittorf, Ein Beitrag zur Lehre von der Entstehung von Höhlen im Rückenmark und über symptomlose Hydromyelia. Virchow's Arch. f. pathol. Anat. Bd. 182. S. 520.
- Boks, Angeborenes familiäres Oedem der unteren Extremitäten. Ned. Tijdschr. f. Geneesk. 1913. 57. (I) 416. Ref. Zeitschr. f. die ges. Neur. u. Psych. 1913. Referate Bd. 7. S. 184.
- Bramann, Ueber symmetrische Gangrän. Chir.-Kongr. 1889. Zentralbl. f. Chir. 1889.
- Brunner, Ein Fall von Spina bifida occulta mit kongenitaler lumbaler Hypertrichose, Pes varus und „Mal perforant du pied“. Virchow's Arch. 1887. Bd. 108. S. 494. — Ein weiterer Beitrag zur Kasuistik der Spina bifida occulta. Virchow's Arch. 1892. Bd. 29. S. 246.
- Bruns, Referat über Verhoogen. Deutsche med. Wochenschr. 1895. — Die Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl. Berlin 1908. Verlag Karger. — Familiäre symmetrische Gangrän und Arthropathie an den Füßen. Neur. Zentralbl. 1903. S. 599.
- Cassirer, Die trophischen Störungen. Handb. d. Neur. von Lewandowski. Allgem. Teil. Bd. 2. S. 1135. — Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1912. Verlag Karger.
- Deycke Pascha, Knochenveränderungen bei Lepa nervorum. Fortschr. auf dem Geb. der Röntgenstrahlen. Bd. 9. S. 9.
- Diehl, Familiäres Auftreten von vasomotorisch-trophischen Störungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1901. Bd. 10. S. 401.
- Ernst, Missbildungen des Nervensystems. 3. Teil, 2. Abt. der Morphol. der Missbildgn. von E. Schwalbe. Jena 1909. Verlag Fischer.
- Ewald, Ueber Spina bifida occulta. Fortschr. auf dem Geb. der Röntgenstrahlen. Bd. 18. H. 4. S. 276. — Ueber Gelenkerkrankungen bei Syringomyelia. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1911. Bd. 29. S. 350.
- Elsberg, Spina bifida occulta with trophic disturbances followed by fibrolipoma of cauda equina; operation, recovery. Journ. of nerv. and ment. disease. 1911. Vol. 38. p. 289.
- Fischer, Ueber Blasenbildung bei Syringomyelia. Arch. f. Dermat. Bd. 113. S. 301.

- Flatau, Die motorische, sensible und Reflexsegmentierung im Rückenmark. Handb. der Neur. von Lewandowski. Bd. 2. S. 669.
- Frankl-Hochwart, Zur Differentialdiagnose der juvenilen Blasenstörungen. Deutsche Ges. f. Urol. in Wien. Ref. Neur. Zentralbl. 1911. S. 1179.
- Frey, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Syringomyelie. Zeitschr. f. die ges. Neur. u. Psych. 1914. Bd. 21. S. 77.
- Fuchs, Ueber Beziehungen der Enuresis nocturna zu Rudimentärformen der Spina bifida occulta („Myelodysplasie“). Wiener med. Wochenschr. 1910. 60. Jahrg. S. 1569. — Sacrococcygeale Narben und Fisteln. Wiener klin. Wochenschr. 1910. S. 1057.
- Goldblatt, Syringomyelie bei Mutter und Tochter. Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 1523.
- Greenberg, Spina bifida. The Journ. of the Amer. med. assoc. 1907. Vol. 58. Nr. 13. p. 1093. Ref. Jahresber. f. Neur. u. Psych. 1907. S. 336.
- Higier, Pathologie der angeborenen familiären und hereditären Krankheiten, speziell der Nerven- und Geisteskrankheiten. Arch. f. Psych. u. Neur. 1911. Bd. 48. S. 41.
- Hofmann, Max. Beiträge zur Entstehung und Behandlung des Mal perforant du pied. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 73. S. 127. — Das Malum perforans pedis. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 1914. Bd. 8.
- Jancke, Ueber eine Bettnässerfamilie, zugleich ein Beitrag zur Erbllichkeit der Spina bifida. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. 1915. Bd. 54. H. 4. S. 255.
- Idelsohn, Ein Beitrag zur Pathologie und Histologie des tabischen Fusses. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. 1904. Bd. 27. S. 12.
- Jendrassik, Beiträge zur Kenntnis der hereditären Krankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. 1902. Bd. 22. S. 444. — Die hereditären Krankheiten. Handb. d. Neur. von Lewandowski.
- Joachimsthal, Ein weiterer Beitrag zur Kasuistik der Spina bifida occulta mit lokaler Hypertrichose. Virchow's Arch. 1893. Bd. 131. S. 488.
- Katzenstein, Beitrag zur Pathologie und Therapie der Spina bifida occulta. Arch. f. klin. Chir. 1901. Bd. 64. S. 607.
- Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 4. Aufl. 1907.
- Kollarits, Beiträge zur Kenntnis der vererbten Nervenkrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. 1906. Bd. 30. S. 293. — Weitere Beiträge zur Kenntnis der Heredodegeneration. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe. 1908. Bd. 34. S. 410.
- Krukowski, Zwei Fälle von familiärer Syringomyelie. Neur.-psychiatr. Sektion der Warschauer med. Ges. 17. 5. 1913. Ref. Zeitschr. f. die ges. Neur. u. Psych. 1913. Referate Bd. 8. S. 529.
- Levy und Ludloff, Die neuropathischen Gelenkerkrankungen und ihre Diagnose durch das Röntgenbild. Beitr. zur klin. Chir. 1909. Bd. 63. S. 399.
- Leyden, Ueber Hydromyelus und Syringomyelie. Virchow's Arch. 1876. Bd. 68. S. 1.

- Mertens, Ueber einen atypischen Fall von Syringomyelie. *Bruns' Beitr.* 1901. Bd. 30. S. 121.
- Michel, Zur Kasuistik der Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie. *Beitr. zur klin. Chir.* 1902. Bd. 36. S. 387.
- Minor, Zur Pathologie des Epiconus medullaris. *Deutsche Zeitschr. für Nerven.* 1906. Bd. 30. S. 395. — Zur Pathologie des Epiconus medullaris. *Korsakoff'sches Journ. f. Neur. u. Psych.* 1905. Nr. 1. Ref. *Neur. Zentralbl.* 1906. — Traumatische Erkrankungen des Rückenmarks. *Handb. der pathol. Anat. des Nervensystems* von Flatau und Jacobsohn. 1904. Bd. 2. S. 1008. — Zur Lehre von der Syringomyelie. *Zeitschr. f. klin. Med.* 1898. Bd. 34. S. 373.
- L. R. Müller, Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarksabschnittes. *Deutsche Zeitschr. f. Nerven.* 1899. S. 1. — Ueber Exstirpation der unteren Hälfte des Rückenmarks und deren Folgeerscheinungen. *Deutsche Zeitschr. f. Nerven.* Bd. 30. S. 413.
- Muscatello, Ueber die angeborenen Spalten des Schädels und der Wirbelsäule. *Arch. f. klin. Chir.* 1894. Bd. 47. S. 257.
- Nalbandoff, Ein Fall von erblicher Syringomyelie. *Gesellsch. der Neuropathologen und Irrenärzte in Moskau.* 1899. Ref. *Neurol. Zentralbl.* 1900. S. 429.
- Nekam, Ueber eine unter Raynaud'schen Symptomen erkrankte Familie. *Beilage z. Orvosi Hetilap.* Nr. 29. Ref. *Jahresber. f. Neur. u. Psych.* 1903. S. 771.
- Oehlecker, Zur Kasuistik und Behandlung neuropathischer Gelenkerkrankungen. *Beitr. z. klin. Chir.* 1909. Bd. 25. S. 63.
- Oppenheim, Ueber eine sich auf den Conus terminalis des Rückenmarks beschränkende traumatische Erkrankung. *Arch. f. Psych.* 1899. Bd. 20. S. 298. — Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereich des zentralen Nervensystems. Berlin 1907. Verlag, Karger. — Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Bd. I. 6. Aufl. Berlin 1913. Verlag, Karger.
- Peritz, Enuresis nocturna und Spina bifida occulta (Myelodysplasie). *Deutsche med. Wochenschr.* 1911. S. 1256.
- Pernitzky, Zur Lehre von der Enuresis nocturna. *Militärärztl. Journal.* (russ.) 1910. 88, 66. Ref. *Zentralbl. für die ges. Neur. u. Psych.* 1910. Bd. 1. S. 269.
- Piltz, Ein Beitrag zur Kenntnis der Dissoziation der Temperatur- und Schmerzempfindung bei Verletzungen und Erkrankungen des Rückenmarks. *Neur. Zentralbl.* 1905. S. 242.
- Preobajenski, Zur Frage über die erbliche Syringomyelie. *Gesellschaft der Neur. u. Irrenärzte zu Moskau.* 1899. Ref. *Neur. Zentralbl.* 1900. S. 982.
- Raymond, Erkrankungen des Conus medullaris. *Handb. der path. Anat. des Nervensystems* von Flatau-Jacobson, Minor. Bd. II. Berlin 1904. Verlag, Karger.
- Recklinghausen, Untersuchungen über die Spina bifida. *Virchow's Arch.* 1886. Bd. 105. S. 243.

- Rose und Français, Amyotrophie des membres supérieurs et du thorax sans troubles de la sensibilité, syringomyélie probable. *Rev. neur.* 1907. No. 23. p. 123. Ref. *Jahresber. f. Neur. u. Psych.* 1907. S. 679.
- Rosenfeld, Zur Läsion des Conus medullaris und der Cauda equina. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe.* 1902. Bd. 22. S. 166.
- Roussy und Rossi, Troubles de la miction et de la défécation consécutifs aux lésions expérimentales du cône terminale ou de la queue de cheval. *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.* 1910. 2. Série. 199. Ref. *Zentralbl. für die ges. Psych. und Neur.* 1911. S. 537. — Troubles de la miction. *Soc. de biol. T. LXIV. Nr. 114.* p. 640. Ref. *Jahresber. für Neur. u. Psych.* 1908. S. 162. — Harnblase und Defäkationsbeschwerden usw. *Int. med. Kongress in Budapest.* 1909. Ref. *Neur. Zentralbl.* 1909. S. 1114.
- Saenger, Ueber Myelodysplasie und Enuresis nocturna. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe.* 1913. Bd. 47/48.
- Schaffer, Zur anatomischen Wesenbestimmung der Heredodegeneration. *Zeitschr. f. die ges. Neur. u. Psych.* 1914. Bd. 21. S. 49.
- Scharnke, Enuresis und Spina bifida occulta. *Archiv f. Psych.* Bd. 53. S. 43.
- Schiefferdecker und Leschke, Ueber die embryonale Entstehung von Höhlen im Rückenmark. *Zeitschr. für die ges. Neur. u. Psych.* 1913. Bd. 20. S. 1.
- Schlesinger, Die Syringomyelie. 2. Aufl. Leipzig u. Wien. 1902. Verlag, Deuticke.
- Schüller, Ein Beitrag zur Pathologie der kombinierten organischen Erkrankungen des Nervensystems. *Jahrb. f. Psych. u. Neur.* 1905. Bd. 26.
- Schultze, F., Syringomyelie. *Deutsche Klinik.* 1906. 6. Bd. 1. Abt. S. 449. Verlag Urban u. Schwarzenberg.
- Spiller, The epiconus symptom-complex of cerebro-spinal syphilis. *Rev. of neur. a. psych.* Vol. VI. No. 2. p. 77.
- Stern, Familiäre Enuresis nocturna. *Wiener klin. Rundschau.* 1905. Nr. 22. S. 381. Ref. *Jahresber. f. Neur. u. Psych.* 1905. S. 350.
- Stewart, Die Diagnose der Nervenkrankheiten. (Deutsche Uebersetzung von Hein.) Leipzig 1910. Verlag, Vogel.
- Starker und Wosnesensky, Zur Lehre von der konzentrischen Syringomyelie. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenhe.* 1912. Bd. 45. S. 140.
- Sterling, Die Knochenveränderungen bei den Erkrankungen des zentralen und peripherischen Nervensystems. II. Teil. *Zeitschr. f. die ges. Neur. u. Psych.* 1914. Bd. 10. S. 337.
- Stertz, Spontanfraktur und Arthropathien bei einer Syringomyelie sakrolumbaler Lokalisation. *Berliner klin. Wochenschr.* 1908. Nr. 44. S. 1990.
- Utchida, Ueber symptomlose Hydromyelie im Kindesalter. *Beitr. zur path. Anat.* 1902. Bd. 31. S. 559.
- Westphal, Ueber eine bisher anscheinend noch nicht beschriebene Missbildung etc. *Arch. f. Psych.* 1906. Bd. 41. S. 712.

364 Dr. Rudolf Göbell u. Dr. Werner Runge, Eine familiäre Trophoneurose.

Weber, A case of osteopathy and perforating ulcer of the foot in syringomyelia. Transact of the med. Soc. of London. Vol. XXXIII. Ref. Jahresber. f. Psych. u. Neur. 1910. Bd. 14. S. 672.

Weisenburg, A clinical report of three cases of injury to the lower spinal cord and cauda equina. Ther. amer. journ. of the med. sciences. May 1914. Ref. Jahresber. f. Neur. u. Psych. 1904. S. 597.

Wimmer, Lidelser i Rygmaryens nederste Afsnit. Hospitaltidende. 1910. Nr. 3. Ref. Zentralbl. f. die ges. Neur. u. Psych. Bd. I. S. 468.

Wendel, Osteoplastische Unterschenkelamputation bei Arthropathia tabica. Münchener med. Wochenschr. 1908. S. 1372.

Zimmer, 6 Fälle von traumatischer Erkrankung des untersten Rückenmarksabschnittes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenb. 1907. Bd. 33. S. 100.

Erklärung der Abbildungen (Tafeln I—III).

Tafel I.

- Abb. 1. Hinrich Wr. Linker Fuss. Aussenansicht. 1913.
- Abb. 2. Hinrich Wr. Linker Fuss. Sohlenansicht. 1913.
- Abb. 3. Hinrich Wr. Linker Fuss. Rückenansicht. 1916.
- Abb. 4. Hinrich Wr. Linker Fuss. Sohlenansicht. 1916.
- Abb. 5. Wilhelm Wr. Linker Fuss. Aussenansicht. 15. 5. 1913.
- Abb. 6. Wilhelm Wr. Linker Fuss. Sohlenansicht. 15. 5. 1913.
- Abb. 7. Wilhelm Wr. Rechter Fuss. Vorderansicht. 28. 4. 1916.
- Abb. 8. Wilhelm Wr. Rechter Fuss. Aussenansicht. 28. 4. 1916.

Tafel II.

- R.-B. 1. Hinrich Wr. Linker Fuss I. am 15. 3. 1913.
- R.-B. 2. Hinrich Wr. Linker Fuss II. am 11. 6. 1914.
- R.-B. 3. Hinrich Wr. Linker Fuss III. am 13. 7. 1916.
- R.-B. 4. Hinrich Wr. Rechter Fuss am 13. 7. 1916.
- R.-B. 5. Wilhelm Wr. Linker Fuss am 15. 5. 1913.
- R.-B. 6. Wilhelm Wr. Rechter Fuss I. am 15. 5. 1913.

Tafel III.

- R.-B. 7. Christian Wr. Linker Fuss.
- R.-B. 8. Christian Wr. Rechter Fuss.
- R.-B. 9. August Wr. Beide Füße.



XVII.

Aus der Heilanstalt Strecknitz (Staatsirrenanstalt Lübeck)
(Direktor: Dr. Wattenberg).

Zur katatonen Form der progressiven Paralyse.

Von

Dr. Gerhard Maeltzer.

Die klinische Erfahrung hat gelehrt, dass im Verlauf der progressiven Paralyse Symptome fast jeder Geisteskrankheit auftreten können. Gewisse Symptomenkomplexe pflegen konstant das Bild zu beherrschen, so dass man nach ihnen die Paralyse klinisch in verschiedene „Formen“ eingeteilt hat. Allgemein gebräuchlich ist so die Einteilung in eine einfach-demente, expansive (klassische), depressive und agitierte (manische) Form (cf. Lit.-Nr. 10, S. 399; 15, S. 92; 4, S. 26). Wenn diese Verlaufsarten auch die gewöhnlichsten und häufigsten sind, so sind doch in der Literatur eine ganze Reihe von Fällen beschrieben worden, deren psychische Symptome gänzlich anders geartet waren, so dass man für sie die Rubrik „atypische Paralysen“ aufstellen musste. Unter ihnen fallen mehrere auf, die das Charakteristische zeigen, typische Symptome der Kahlbaum'schen Katatonie episodisch oder dauernd aufzuweisen.

Die ersten diesbezüglichen Fälle hat bei Männern im Alter von 26—35 Jahren 1885 Knecht (cf. 7) beschrieben. Er schildert zwei Gruppen, von denen die erste 2 Fälle von durch neurologischen Befund wie spätere Sektionsergebnisse gesicherten Paralysen enthält, die nach kurzen melancholischen Prodomalerscheinungen und folgender Intermission sogleich mit einem echt katatonischen Zustandsbilde beginnen: hochgradiger Stupor mit völlig reaktionsloser Starre, Abstinenz, Unreinlichkeit; nach halbjähriger Dauer weitgehende Remission, sodann in dem einen Falle Auftreten klassischer Paralysesymptome, jedoch dabei weiterhin auch katatonische wie Verbigerieren, Perseverieren, sprachliche Stereotypien, bis zum Tode nach vierjähriger Gesamtdauer, in dem andern Falle erneuter halbjähriger Stupor, dann deliröse Zustände mit schwachsinnigen Grössenideen, aber auch Stereotypien, Verbigerieren und Manieren bis zum Tode nach dreijähriger Gesamtdauer. Die Fälle der zweiten Gruppe, von denen einer somatisch nicht ganz gesichert ist, beginnen mit typischen Paralysesymptomen, die im ersten Falle fast

zwei Jahre lang bestehen, um dann in ausgesprochene katatonische Zustandsbilder überzugehen mit Manieren, Stereotypien, unmotivierten impulsiven Handlungen, katatonen Spannungen in einzelnen Gliedern oder völligem Stupor mit passivem Negativismus und angedeuteten kataleptischen Erscheinungen. Der zweite Fall dieser Gruppe bestand noch in geschilderter Form zur Zeit des Berichts, bei dem ersten hielt dieser Zustand über 2 Jahre lang an, um dann einer weitgehenden Remission zu weichen, auf die nach einer Gesamtdauer von 9 Jahren der Tod an Lungentuberkulose folgte. Knecht führte als besonders charakteristisch für die beschriebenen wie ähnliche von ihm beobachtete Fälle an, dass ihr Verlauf ein ungemein schleppender, durch Remissionen unterbrochener und verzögerter sei und ihre klare Diagnose selbst bei längerer Anstaltsbeobachtung unter Umständen sehr schwer zu stellen wäre.

Die Knecht'schen Ausführungen blieben zunächst in der Literatur unberücksichtigt, nur Kraepelin (cf. 9, S. 457) wies in der 2. Auflage seines Lehrbuches von 1887 auf das gelegentliche Auftreten kataleptischer Zustände sowie der „besonderen Symptome der Katatonie“ im Verlauf der Paralyse hin und auf die Möglichkeit einer Differentialdiagnose zwischen Paralyse und katatonischer Verrücktheit. Erst 1892 griff Näcke (cf. 12) auf den Knecht'schen Vortrag zurück und berichtete über 3 Fälle klassischer Paralyse bei Frauen im Alter von 32—42 Jahren, im Verlauf derer wiederholt plötzliche Anfälle von allgemeinem katatonem Stupor mit passivem Negativismus ohne Zusammenhang mit etwaigen paralytischen Insulten aufgetreten seien. Interessant war zwar, dass dies zum ersten Male auch von der weiblichen Paralyse gesagt wurde, an sich bieten aber seine Fälle sonst nichts Auffälliges in ihrer Verlaufsart, wie denn auch die erwähnten katatonischen Erscheinungen nur von sehr kurzer Dauer (wenige Stunden) waren. Fälle, wie die Knecht'schen, die ganz und gar unter die atypischen Paralysen gerechnet werden müssen und deren Besonderheit eben darin bestand, dass eine ganze Reihe katatonen Symptome der Verlaufsform jener Paralysen ein ganz besonderes Gepräge gaben, will Näcke — auch bei Männern — nie beobachtet haben.

Dass einzelne sog. katatonische Erscheinungen wie bei vielen Psychosen so auch bei der Paralyse des Weibes mitunter vorübergehend auftreten können, darauf wies auch Wollenberg (cf. 19) hin, der 1894 7 diesbezügliche Fälle mitteilte, dabei mit Recht betonend, dass daraus allein die Aufstellung einer besonderen klinischen Form oder eines bestimmten Typs nicht gerechtfertigt sei. Seine Fälle stellen gleichfalls gewöhnliche Verlaufsarten der progressiven Paralyse dar, und zwar sind es sonst typische expansive, depressive oder einfach-demente Formen,

bei denen in Fall 1, 2 und 4 längere oder kürzere Zeit hindurch gelegentliche Bewegungs- oder Sprachstereotypien beobachtet wurden, und in Fall 3, 5 und 6 Mutismus, Stupor und Negativismus, die aber nicht rein und ausschliesslich als katatonieähnliche Willenssperrungen aufgefasst werden müssen, sondern sich zum Teil aus depressiver Affektlage, vorgeschrittener Demenz oder paralytischen Dämmerzuständen erklären. Nur Fall 7 weist eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Knechtschen Fall 1 auf, insofern hier tiefster Stupor mit Negativismus und kataleptischen Erscheinungen, Mutismus und Abstinenz anfänglich monatelang völlig das Bild beherrschen, bis das Auftreten paralytischer Anfälle schliesslich die Diagnose klärt und sichert. In diesem Falle aber ist die Krankheit aber nur von kurzer Dauer (1 Jahr) und verläuft ohne bemerkenswerte Remissionen.

In der Folgezeit sind dann wohl häufiger katatonieähnliche Bilder bei der Paralyse beobachtet worden, denn 1897/98 führt Aschaffenburg (cf. 1) in einem Aufsatz über die Katatoniefrage die Differentialdiagnose zwischen diesen beiden Psychosen näher aus, und 1898/99 weist Ilberg (cf. 5) darauf hin, dass „diese katatonische Form der Paralyse sich auf jeder grösseren Paralytikerabteilung nicht allzu selten vorfindet“. Ebenso betont 1901 auch Schüle (cf. 18) das gar nicht so seltene Auftreten des sog. katatonen Zeichenverbandes in der Paralyse, „und zwar in ganz typischer Ausgestaltung mit der muskulären Attonität, Status catalepticus, gelegentlichem Mutacismus, abwechselnd mit sprachlichen Hemmungen, Verbigerieren, Neigung zu Diminutiven.“

Auch ein kasuistischer Beitrag findet sich in der Literatur dieser Zeit, und zwar 1899 in einer Dissertation von Köttgen-Zürich (cf. 8). Hier werden 3 verschiedene Fälle von organischen Krankheiten des Gehirns beschrieben, die psychisch sämtlich unter dem Bilde einer Katatonie verliefen. Für das vorliegende Thema von Bedeutung ist der Fall 1, bei dem es sich um eine juvenile Paralyse handelt und der ausserdem den ersten in der Literatur beschriebenen Fall ausgesprochen katatonen Verlaufsart einer weiblichen Paralyse darstellt.

Das 16jährige, noch nicht menstruierte Mädchen erkrankte nach kurzem depressiven Vorstadium an einem rasch zunehmenden Stupor mit Katalepsie, Mutismus, Abstinenz, aktivem und passivem Negativismus, Unreinlichkeit, ohne ausgesprochenen Affekt, so dass die Diagnose Katatonie gestellt wurde. Nach einem halben Jahr gesellten sich typische katatone Erregungszustände hinzu, die nach 6 Wochen plötzlichen Krampfanfällen Platz machten, nach denen eine linksseitige Parese und Lähmung des Facialis auftrat. Nunmehr stellte sich eine weitgehende Remission ein mit durchaus geordnetem Verhalten und guter Orientierung, die aber nur wenige Wochen anhielt. Darauf erneute Krampfanfälle, die immer häufiger wurden und unter schweren Dämmerzuständen zu

raschem körperlichen und geistigen Verfall führten. Die Diagnose Paralyse wurde nunmehr immer sicherer, zumal sich schliesslich auch Pupillendifferenz und träge Reaktion einstellten. Bis zuletzt blieben aber auch in diesem Zustand die Bewegungsautomatismen, Sprachstereotypien, Verbigerieren und Echolalie. Nach anderthalbjähriger Gesamtdauer der Krankheit Exitus im fortgesetzten Status. Die Sektion ergab denn auch durchaus für Paralyse sprechenden Befund.

Weitere kasuistische Belege finden wir 4 Jahre später in einer interessanten Studie Jahrmärker's (cf. 6) „Zur Frage der Dementia praecox“. Er berichtet zunächst (l. c. S. 9) über das Resultat einer Nachprüfung von 54 Frauenparalysen und 250 männlichen Paralysefällen bezüglich genannter Erscheinungen, und zwar fanden sich bei ersteren nur in 2 Fällen stuporöse Phasen in den Krankengeschichten verzeichnet und auch diese waren nicht ganz eindeutig, da es sich vielleicht um sekundäre depressive Hemmungen gehandelt hat; bei den männlichen Fällen waren nur ganz vereinzelt dürftige Symptome, wie Verbigerieren oder Echolalie vermerkt. Jahrmärker hält es aber für wahrscheinlich, „dass nicht selten in Frage kommende Symptome übersehen, nicht beobachtet wurden, dass solche häufiger sind, als aus diesen Erhebungen entnommen werden könnte.“ Er berichtet im Folgenden zunächst kurz von zwei männlichen und einer weiblichen paralytischen Kranken mit völliger Lichtstarre der Pupillen, die tage- und wochenlang die ausgesprochensten katatonischen Symptome mit Status attonitus, Flexibilitas cerea, Mutismus, echtem Negativismus, Manieren, Stereotypien, typischem Verbigerieren dargeboten hätten, und gibt dann eine ausführlichere Darstellung eines ebensolchen Falles (33jähriger Patient), der sich 5 Jahre lang unter genannten Erscheinungen hingezogen hat, der bei scheinbar hochgradiger Verblödung mitunter durch plötzliche vollkommene Klarheit, sachgemässes Antworten und gutes Gedächtnis überraschte und erst später ausgesprochene paralytische Anfälle bekam. Ferner schildert er einen weiteren Fall eines männlichen Kranken, der mit 34 Jahren nach zweijährigem Prodromalstadium in einen ausgesprochenen katatonischen Erregungszustand verfiel mit typischer primärer Inkohärenz, manirierten Reden und Handlungen, Stereotypien, bizarren Auffälligkeiten, sinnlosen Impulsivitäten, ohne Uebergang in irgend eine der gewöhnlichen Paralyseformen, und bei dem unter Fortbestand der organischen Zeichen (Argyll Robertson, Westphal, artikulatorischer Sprachstörung) nach einem Jahr eine scheinbar vollkommene psychische Genesung eintrat, die 2 Jahre, wahrscheinlich sogar 4 Jahre lang anhielt. Ein weiterer Fall eines 22jährigen Kranken, den er sodann beschreibt, verlief unter ähnlichen Erscheinungen und war in seinem Verhalten noch ausgesprochener schizophrän, endete aber

rasch „an einer Hirnaffektion augenscheinlich luetischen Charakters“, bevor die Diagnose Paralyse hinreichend gefestigt war. Die histologische Untersuchung stand noch aus.

Zusammenfassend urteilt Jahrmärker, dass diese Fälle in ihren katatonischen Erscheinungen nicht den geringsten Unterschied von dem Kahlbaum'schen Symptomenkomplex erkennen liessen und dass lediglich die verhältnismässig geringe Zahl seiner Beobachtungen ihn davon abhalte, mit Bestimmtheit die besondere Rubrik einer katatonischen Verlaufsart der progressiven Paralyse aufzustellen. Er hebt aber als charakteristisch für sie hervor, dass sie zum mindesten keine Beschleunigung des Verlaufs gegenüber anderen Formen aufwiesen, dass sie im Gegenteil relativ oft zu weitgehenden und auch länger währenden Remissionen führten; das gleiche Moment also, das schon Knecht seiner Zeit betont hatte.

Jahrmärker erwähnt dann auch die differentialdiagnostisch bedeutsame Erfahrung, nach der bei der Dementia praecox auch scheinbar auf organische Störungen hindeutende neurologische Symptome nicht selten sind, so dass eine frühzeitige sichere Entscheidung unter Umständen auf erhebliche Schwierigkeiten stossen kann. Vor allem wird das bei jugendlichen Fällen zutreffen, wie schon oben durch den Fall Köttgen gezeigt. Von einer ähnlichen Beobachtung berichtet 1904 Eisath (cf. 2), und zwar handelt es sich auch hier um ein junges Mädchen, das im 23. Lebensjahr ohne besondere Prodromalerscheinungen plötzlich an auffallender Charakterveränderung erkrankte, einen äusserst labilen Affekt zeigte, eine gewisse intrapsychische Ataxie verriet, Phasen hochgradiger Inkohärenz, blitzartige impulsive Handlungen und sinnlose Aggressivitäten, manirierte Sprache in Versen oder Reimen, Koprolalie darbot, dann nach einem halben Jahr plötzlich wieder völlig klar, geordnet und krankheitseinsichtig war, um nach wenigen Tagen in einen ausgesprochenen katatonen Stupor zu verfallen, aus dem sie nach ca. 2 Monaten unter plötzlichen impulsiven und aggressiven Handlungen erwachte, wonach eine allgemeine, ziemlich weitgehende Remission eintrat, die das Mädchen entlassungsfähig machte. Bei dem Fehlen sicherer organischer Störungen lag bei solchem Symptomenkomplex und in anbetracht des Alters die Diagnose Katatonie äusserst nahe. Patientin wurde ein Jahr später unter ähnlichen psychischen Erscheinungen wie anfangs wieder aufgenommen, nur zeigte die rechte Pupille eine geringe Entrundung, war weiter als die linke und wies trägere Reaktion auf. Die Diagnose war damit aber immer noch nicht gesichert, zumal Patientin nach einigen Monaten wiederum in einen mehrwöchigen tiefen Stuporzustand verfiel mit aktivem und passivem Negativismus, Katalepsie.

bisweilen kurz unterbrochen durch Impulsivitäten und Aggressivitäten, und danach sich erneut eine weitgehende, wenn auch diesmal nur kurzdauernde Remission einstellte. Erst nunmehr — und nach $2\frac{1}{4}$ jähriger Gesamtdauer — traten überraschend und unerwartet auch hier schwere Krampfstände auf, die unter dem Bilde einer galoppierenden Paralyse rasch zum Tode führten. Die Obduktion bestätigte sodann die erst spät und schwer zu stellende Diagnose Paralyse.

Einen ebenso erst durch die Sektion sicher gestellten Fall veröffentlichte 1905 Mattauschek (cf. 11) von einem 36jährigen Offizier, der nach einjähriger Dauer der Psychose an einer septikopyämischen Erkrankung starb. Hier waren sichere neurologische Symptome zuvor überhaupt nicht festzustellen. Patient bot nach einem funktionell-neurotischen Vorstadium zuerst monatelang das Bild einer ausgesprochenen hysterischen Seelenstörung, in das sich allmählich katatone Symptome einschlichen, bis zuletzt ein geschlossenes Bild schwerster Katatonie vorlag mit sinnlosem Widerstand gegen alles, stereotypem Brüllen, Grimassieren, Manieren, Abstinenz, Kopopraxie, ohne dass man den Eindruck eines paralytischen Geistesverfalls oder einer völligen Verblödung hätte gewinnen können. Die Obduktion ergab dann überraschend einen typischen Paralysebefund, vor allem an den vorderen Hirnpartien. Hier hätte man zu einer richtigen Diagnose also nur durch serologische Untersuchung gelangen können, die aber damals noch nicht durchzuführen war.

Auch in der fremdsprachlichen Literatur dieser Zeit finden sich mehrere kasuistische Beiträge und auch ausführlichere Berichte zur Frage der katatonen Verlaufsart der Paralyse (z. B. Séglas, Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. 1917, No. 1, p. 18), doch mögen diese hier ungewürdigt bleiben.

Aus unserer Literatur bis zum Beginn des Krieges sind noch zwei Fälle anzuführen, die Fischer (cf. 3) 1909 mitteilte, und ein Fall — ähnlich dem Fall 7 Wollenberg's — von Nissl (cf. 14), auf den Fischer (l. c. S. 395) Bezug nimmt. Die eine von Fischer's Beobachtungen — Fall 4 — wies als Charakteristikum wie bei Knecht und Jahrmärker eine sehr lange Krankheitsdauer (6 Jahre bei einem 42jährigen Mann) auf, während bei der anderen — Fall 5, 30jähriger Patient — besonders das Fehlen jeglicher somatischer Zeichen bei noch ausgeprägterem katatonischen Zustandsbilde bemerkenswert war. Hier konnte die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Paralyse erst ca. eine Woche ante exitum gestellt werden infolge plötzlichen Auftretens von Krampfanfällen mit Herdsymptomen und unter Berücksichtigung der sich bei der Lumbalpunktion ergebenden Pleozytose. Völlige Gewissheit brachte

aber auch hier erst die Obduktion. Im Uebrigen verlief dieser Fall sehr rasch und zwar durch drei Monate nach ca. einjährigem Initialstadium. Fischer plädiert sodann auf Grund dieser Fälle für die Aufstellung einer besonderen Unterabteilung der atypischen Paralysen mit der Bezeichnung „katatone Verlaufsform“ neben der delirösen (foudroyanten) senilen, epileptiformen usw.

Auch Näcke, der früher nur das episodische Vorkommen katatonischer Erscheinungen bei der Paralyse anerkennen zu dürfen glaubte (cf. oben), stellt 1910 die Forderung nach einer besonderen katatonischen Form neben der bisher üblichen und allgemein anerkannten expansiven, depressiven, dementen usw. auf, indem er (cf. 13) eine ausführliche Krankheitsbeschreibung zu Grunde legt, die bei einer andert-halb-jährigen echten Paralyse eines 33-jährigen Mannes dauernd katatonische Zustandsbilder von solcher Stärke und Vollständigkeit aufwies, dass er fast bis zum Tode immer wieder an der Diagnose irre wurde, bis diese dann schliesslich durch die Sektion doch bestätigt wurde. Näcke hält aber diese Form für ausserordentlich selten.

An der Lübeckischen Staatsirrenanstalt wurden dagegen in letzter Zeit mehrfach derartige Fälle beobachtet. Da sie in ihrer Verlaufsart mancherlei Bemerkenswertes darboten, seien sie hier im Folgenden eingehender dargestellt.

Fall Dietrich H. Vorgeschichte: Brauereibesitzer, geb. 6. 10. 1848, aus gesunder Familie stammend. Machte den Feldzug 1870/71 mit; angeblich nie ernstlich krank gewesen, Lues wird geleugnet, ebenso Potus. Seit 1882 verheiratet: ein Sohn imbezill, zwei gesunde Kinder, drei (darunter zwei Zwillinge) klein gestorben; angeblich keine Aborte. Beginn der Erkrankung im 47. Lebensjahre (1895) unter tabischen Erscheinungen: zunehmende Schwäche der Beine, Gleichgewichtsstörungen, Gürtelgefühl, lanzinierende Schmerzen, bisweilen leichte apoplektiforme Anfälle. Gleichzeitig entwickelte sich schleichend ein immer mehr ausgestalteter und systematisierter Verfolgungswahn: eine Verschwörerbande habe es auf ihn abgesehen, alle Bekannten, auch seine Dienstboten seien von ihr beeinflusst, vermutet Gift in den Speisen, lässt sich die Medizin unter anderem Namen verschreiben, wird gelegentlich brutal gegen Fremde und Angehörige. Alle persönlichen Ereignisse zieht er in sein Wahnsystem hinein: die Kinder seien infolge feindlicher Einwirkungen erkrankt, die Frau durch den Teufel geschwängert. Flüchtet häufig vor seinen unbekannten Feinden und verbirgt sich monatelang unter falschem Namen auf dem Lande oder auf Reisen. Die dadurch entstehende Vernachlässigung seiner Geschäfte führte 1899 zu seiner Entmündigung. Nachdem er erneut vielfach herumgereist und verschiedentlich in Hotels zu grossem Skandal Anlass gegeben (weil man ihm eine Teufelsmaschine unter das Bett gestellt habe), erfolgte März seine Aufnahme in eine Privatheilanstalt.

Hier boten sich in körperlicher Beziehung ungleiche Pupillen (links eng und starr, rechts mittelweit und träge Reaktion), Tremor der Hände und der Zunge, aufgehobene Patellarreflexe und herabgesetzte Sensibilität an den unteren Extremitäten; Gang- und Sprachstörungen waren angedeutet. In psychischer Beziehung wurden verzeichnet: Orientierung allseitig prompt; Affekt paranoisch-reizbar; glaubt sich von den mit dem Teufel verbündeten Wärtern verfolgt; Grössenideen angedeutet; Verhalten entsprechend aufgereggt-drohend oder ablehnend. Verlauf:

März bis Dezember 1900. Macht mehrfach Entweichungsversuche, um „seinen Zwillingbruder“, den König von Württemberg, zu besuchen. Springt dabei durch ein 2 m hohes Fenster, obwohl er sonst angeblich nur mühsam am Stock gehen kann. Verleugnet seine Familie und lehnt deren Briefe wütend ab. Klagt viel über Schmerzen in den Gliedmassen, die ihm durch geheimnisvolle Apparate erzeugt würden. Wird gelegentlich hochgradig erregt, verweigert auch eine Zeit lang die Nahrung.

1901. Hängt weiter seinen Wahnideen nach, wird aber vorsichtiger und misstrauisch-zurückhaltender in seinen Reden. Gegen ärztliche Behandlung ablehnend und mutacistisch, sich selbst überlassen spricht und lacht er viel vor sich hin. Mitunter unrein: das sei ihm von den Wärtern angetan worden.

1902. Macht wiederholt Ertränkungsversuche im Bade. Häufig Nahrungsverweigerung. Gegen jedermann ablehnend und mutistisch. Schimpft viel auf seine Frau und wird bei ihrem Besuch aggressiv.

1903. Bleibt viel im Bett, das er häufig einnässt, verhält sich weiterhin negativistisch und mutistisch in Gegenwart anderer Personen.

1904. Besonders bei Witterungswechsel häufig Klagen über blitzartige Schmerzen in den Beinen, die ihm von Aerzten und Wärtern mittels Elektrizität beigebracht wurden. Mehrfach Erregungszustände.

1905. Stuporöses Verhalten; verweigert Gruss und Hand; stumpf, teilnahmslos. Kümmert sich nicht um den Besuch seiner Frau.

1906. Wirft seine Frau zum Zimmer hinaus. Dem Arzt gegenüber später etwas zugänglicher, nimmt aber keine Medizin trotz der neu auftretenden, ihn sehr peinigenden Magenkrise. Gelegentlich zu Spaziergängen zu bewegen: schleudernder, stampfender Gang.

1907. Wieder völlig ablehnend und mutistisch. Häufig Schmerzattacken, dann sehr erregt; brüllt wie ein Tier, weist den Arzt hinaus.

1908—12. Wird allmählich stumpfer und dementer. Verkriecht sich unter der Bettdecke, reagiert auf alles nur mit ablehnenden Handbewegungen; monatelang kein einziges Wort. Muss zeilweise gefüttert werden; bisweilen aber sehr gefräßig und unter sinnlosem Brüllen laut. Seine Familie will er nie kennen, weist immer nur stumm zur Tür. Unrein und schmierend, zeitweise wieder reinlich. Körperlich zunehmender Verfall; kann ohne Unterstützung kaum mehr gehen.

1. Februar 1903 Ueberführung nach Streckwitz. Körperlicher Befund hier bei der Aufnahme: Fazialis beiderseits gleich, etwas verstrichen. Beide Pupillen entrundet und lichtstarr, linke enger als rechte. Konjunktival- und Korneal-

reflexe herabgesetzt. Tremor der Zunge und Hände. Würgreflex lebhaft. Bauchdeckenreflexe schwach positiv; Skrotalreflex links ergiebiger als rechts. Trizepsreflexe nicht auslösbar. Beiderseits aufgehobene Achilles- und Patellarreflexe. Kein Babinski; Patellarreflex schwach. Romberg positiv. Gang schwankend und etwas stampfend. Berührungsempfindung kaum, Schmerzempfindung allgemein stark herabgesetzt. Sprache ohne Silbenstolpern. Wassermann vom Blut positiv.

Psychisch: Leidlich ansprechbar. Orientierung annähernd richtig. Fasst alle Fragen richtig auf; in den Antworten tritt eine gewisse Inkohärenz und vor allem ein ausgesprochener Negativismus zu Tage. Die Sprechweise ist etwas kindlich und maniert. Affekt im allgemeinen indifferent, doch zu plötzlichen unmotivierten Schwankungen, besonders nach der depressiven Seite zu neigend. Starkes Krankheitsgefühl: „magen- und herzleidend“, doch keine rechte Krankheitseinsicht. Sinnestäuschungen werden negiert; Wahnideen treten immer noch zu Tage: sein Leiden sei durch allerhand Apparate von bösen Menschen erzeugt; doch beschäftigen sie den Patienten anscheinend nicht sehr tief. Explorationsergebnis charakteristisch:

Name? „Heinrich Grün!“

Ich denke, Dietrich H? „Das ist nur so ein abgegebener Name aus Westphalen“.

Richtiger Name? „Heinrich Grün, auch wiederholt angemeldet“.

Alter? „Nicht genau wissend. In Coblenz von der Frau angemeldet im Stadtbuch“.

Wie alt? „Genau bekannt, zur Zeit 50 Jahre gewesen, wie die Apparatausgabe erfolgt ist, die Geräteausgabe“.

Wann geboren? „6. Oktober 1848“. (Richtig.)

Datum? „Heute? Nun, das habe ich die ganze Zeit nicht genau gewusst“.

Monat? „Februar“. (Richtig.)

Jahr? „Das kann ich nicht sagen“.

Stadt? „Es soll bei Lübeck sein“. (Richtig.)

Haus? „Wohl für Leidende“.

Was für Leidende? „Andere, durch die Apparate erzeugt. Jedenfalls auch leidend gemacht. Leidende hat es früher nicht gegeben; keineswegs, keine Leiden bekannt“.

Warum sind Sie hier? „Das kann ich nicht sagen, nicht bekannt gegeben, durch Arzt und Behörden, keineswegs bekannt; nicht mehr sprechen, anstrengend, matt“.

Sind Sie krank? „Das kann ich nicht behaupten, aber gesund auch nicht; denn mein Verstand ist keineswegs ein schwer leidender. Aber dort hinten nun durch Apparate, nun solche Geräte, gequält, wie ich annehmen muss“.

Was für Apparate? „Niemals gesehen, nur gehört; auch nicht gehört, nur annehmen müssen, elektrisch; nicht hören und nicht sprechen müssen“.

Wie alt? „Kann nicht sagen. Wie schon gemeldet, mehrfach, durch Frau“.

Verheiratet? Nein, keineswegs, nie verheiratet gewesen, nie eine Frau gehabt, auch keine Kinder“.

Aber Ihre Frau war doch gestern hier? „Muss ein Irrtum sein. Nie eine Frau gehabt“.

Wo sind Sie hier? „Nun, Hotel für Leidende“.

Warum hier? „Kann nicht sagen; mir nicht bekannt“.

Name? „Ich heisse Schmidt, nicht H . . .“.

Verheiratet? „Keineswegs! Nie Frau gehabt, nur zwei Kinder im Glas-kasten . . .“

Verlauf Februar bis April 1913: Dauernd still, einsilbig, stumpf und teilnahmslos. Liegt in stereotyper Haltung unter der Bettdecke, lässt sich auf Unterhaltungen nicht ein, sondern macht ablehnende Handbewegungen. Gelegentlich spricht er mit seinen Angehörigen, verleugnet sie aber gleich darauf wieder. Sperrt sich gegen jede Veränderung seiner Lage (Aufstehen, Baden usw.).

Mai bis August 1913. Körperlich etwas erholt. Psychisch unverändert stuporöses Verhalten; sprachliche Stereotypen und Manieren, ausgesprochener Negativismus. Affektlos; meist mutistisch.

September bis Dezember 1913. Weitere körperliche Besserung, doch ohne psychischen Einfluss. Affekt eher depressiv; mehrmals täglich plötzliches Schreien. Äussert gelegentlich in stereotyper und manierierter Weise schwach-sinnige physikalische Beeinträchtigungsideen.

1914. Allmählicher körperlicher Verfall; zunehmende Blasen- und Mast-darmschwäche. Meist völlig mutistisch, nur öfters unverständliches Gebrüll. Sonst stuporöser Zustand.

Januar bis Februar 1915. Gelegentlich aufschliessbarer. Klagt dann immer noch über „die bösen Menschen mit den elektrischen Apparaten“; erzählt in manierierter Sprechweise inkohärente Dinge aus dem Feldzuge 1870/71, wird aber bei näherem Fragen negativistisch. Den Angehörigen gegenüber meist völlig mutistisch, lehnt ihre Anerkennung nach wie vor ab.

März 1915. Körperlicher Verfall nicht mehr aufhaltbar; Cystitis und Pyelo-nephritis; hypostatische Pneumonie. 10. März 1915 Exitus an Herzschwäche.

Sektionsbefund des Gehirns: Pachymeningitis haemorrhagica externa et interna. Leptomeningitis chronica. Atrophie der Hirnwindungen, besonders frontal. Ependymitis granularis aller Ventrikel, besonders des 3. und 4. Hirngewicht 1275 g, Liquor 75 g.

Bei Betrachtung dieses Krankheitsverlaufs fällt zunächst seine außer-ordentlich lange Dauer auf. Die Erkrankung beginnt im 47. Lebens-jahr und zieht sich ohne bemerkenswerte Remissionen bis fast ins 67. hin; eine Dauer also von über 19 Jahren, von denen 17 sicher unter psycho-tischen Erscheinungen verliefen, da Patient vor seiner ersten Anstalts-behandlung bereits auf Grund längerer ärztlicher Beobachtung ent-mündigt war. Aus den Aufzeichnungen der Privatheilanstalt ergibt sich für die erste Zeit das Bild einer Taboparalyse: auf der Basis ausge-sprochen tabischer Symptome hat sich ein blühender Verfolgungswahn, durchsetzt mit expansiven Ideen, entwickelt. Auf ein Stadium hoch-

gradiger Erregtheit folgt allmählich eine akinetische Periode, die schliesslich in eine mehr oder minder stuporöse Demenz übergeht; an sich kein allzuseltener Verlauf. In den letzten Jahren der Krankheit aber vollzieht sich schleichend und unauffällig eine Aenderung des Symptomenbildes und zwar abgeschlossen mit der Ueberführung in die hiesige Anstalt. Betrachtet man, ohne die vorhergehende Krankheitsgeschichte zu berücksichtigen, lediglich den psychischen Symptomenkomplex, der sich bei der hiesigen Anstaltsaufnahme bot, so findet man ein durchaus auf den Endzustand eines chronischen hebephrenen Prozesses hindeutendes Bild: eigenartiges, kindlich-maniriertes und stereotypes Benehmen, charakteristischer sprachlicher Negativismus und primäre Inkohärenz, schwachsinnige Wahnideen physikalisch-hypochondrischer Art, dabei indifferent, teils schizophrener Affekt und initiativloses, gegen jede Willensaufreizung sich sperrendes Verhalten; die intellektuellen Defekte zwar stark vorgeschritten, doch keine totale Demenz, keine Vernichtung der Gesamtpersönlichkeit; Gedächtnisschwäche auch mehr lückenhaft; Orientierung leidlich; keine ausgesprochene paralytische Sprachstörung, keine spezifischen Anfälle. In Anbetracht der langen Dauer des Prozesses konnte man daher fast an eine Kombination von Tabes und Spätkatatonie denken, zumal da zu der Zeit eine katatone Form der progressiven Paralyse noch recht wenig bekannt oder anerkannt war. Der ausgesprochene paralytische Hirnbefund sicherte aber schliesslich die Diagnose einer atypischen progressiven Paralyse.

Fall „Pauli P⁴. Vorgeschichte: Geboren 30. November 1871. Väterlicherseits Tuberkulose in der Familie, mütterlicherseits ein „leichtsinniger“ Grossvater und ein geisteskranker entfernter Verwandter. Fuhr als Maschinist zur See, akquirierte mit 24 Jahren Lues, trank auch viel. 1900 augenkrank: Hg-Kur; trat in eine Guttemplerloge ein. 1905 Rezidiv: doppelseitige luetische Chorioretinitis mit Glaskörpertrübungen; vorübergehende Neuritis optici; keine Tabessymptome. Auf Hg Heilung. Machte dann Ingenieurexamen und blieb solide und ordentlich. Im Beginn des 37. Lebensjahres plötzlicher Ausbruch der Psychose: trank wieder, trieb sich in Bordells herum, machte Schulden, indem er alle Welt einlud, benahm sich auffällig. Ende Februar 1907 trat er eine Stelle in Z. an, musste aber bald entlassen werden, da er seinen unsinnigen Lebenswandel dort fortsetzte. Von der Polizei wegen Erregung öffentlichen Aergernisses durch auffällige Kleidung dem Krankenhaus überwiesen. Hier demolierte er sofort die Zelle, in die man ihn eingeschlossen hatte, in wüstester Weise, danach einige Tage völlig ruhig und vernünftig, wusste von nichts. Sodann ein Monat lang ständig plötzlicher Wechsel von kurzen klaren Intervallen und hochgradigen Tobsuchtsanfällen, in denen er alles zerriss und unsinnige Grössenideen äusserte.

2. 5. 1908 Ueberführung nach Strecknitz.

Aufnahmebefund: Somatisch lediglich etwas entrundete und auf Licht träge reagierende Pupillen, sowie allgemein herabgesetzte Schmerzempfindung, sonst kein neurologischer Befund; psychisch: Desorientiertheit, Grössenideen, ausgesprochene Sprachverwirrtheit; redet ununterbrochen deutsche und englische Worte zusammenhanglos durcheinander; reizbarer Affekt. Den Fragebogen füllt er mit einem ganz katanonen Gekritzel: sinnloses Aneinanderreihen von einzelnen Buchstaben und Worten, ornamentenähnliche Striche und Zeichnungen.

Verlauf: Mai—September 1908. Dauernd in hochgradiger psychomotorischer Unruhe, zerreisst Hemd und Bett, läuft zwecklos im Saal umher, schlägt Purzelbäume, klettert auf die Fensterbänke oder kriecht unter das Bett. Zahlreiche Selbstbeschädigungen (Exkorationen, Furunkel, Othämatom, Rippenfraktur). Wird mehrmals plötzlich aggressiv gegen die sich ihm Nähernden, schlägt um sich, beisst nach ihnen. Ist unsauber, schmierend. Redet dauernd in unverständlichem Wortsalat, meist unter eigenartigen Wortneubildungen und manierierter Form Reime bildend oder Rhythmen innehaltend. Bisweilen sind abstruse Grössenvorstellungen daraus erkennbar. Affekt euphorisch, doch nicht typisch manisch.

Oktober 1910. Pleuropneumonie. Motorisch ruhig. Psychisch: immer noch desorientiert, glaubt sich in Z. und schon einige Jahre im Krankenhaus. Auf Befragen: „Ich habe lauter kleine Männer im Leibe, die sprechen alle mit mir. Das Haus läuft immer fort; da unten müssen Leute sein, die das immer tun. Alles ist anders, das Haus und die Menschen und wir sind anders. Ich liege ganz tief, wir waren gestern viel höher. Im Bett muss was sein, da hört man immer etwas heraus. Eigentlich bin ich gar nicht geboren; ich war zuerst so ein kleines Kommalicht, das muss aber nicht klein gewesen sein, man sah das nur so klein an, das muss ganz gross gewesen sein. Ich bin schon immer, ewig auf der Welt, das wird nie alle“ Stimmung depressiv.

November 1908. Liegt mit starrem, deprimiertem Gesichtsausdruck zu Bett, ist völlig mutistisch. Steht zuweilen gänzlich unmotiviert auf und stellt sich neben das Bett; sträubt sich gegen Zurückbringen. Vorübergehend wühlend, unrein.

Kurze Zeit nach Hause geholt; dort „wie eine lebende Leiche“.

Dezember 1908. Wiederaufnahme. Körperlicher Befund geringfügig wie anfangs, Algesie normal, Romberg positiv. Psychisch: völlig stuporös und mutistisch; hält die Augen krampfhaft geschlossen, den Kopf gebeugt und von der Unterlage erhoben; starre, unbewegliche Lage; Finger in die Handteller eingekrallt. Auf Fragen reagiert er nur mit langsamem, ruckartigem Kopfnicken. Muss häufig gefüttert werden. Unrein.

1909. Unverändert. Häufig Abszesse, die nur schlecht heilen.

1910. Der gleiche Zustand. Nur vorübergehend mal zu langsamen Spaziergängen zu bringen. Wassermann vom Blut positiv.

1911—12. Dauernd stuporös. Murmelt unverständlich vor sich hin.

1913. Bisweilen auf: steht in starrer Haltung interesselos herum. Sträubt sich gegen jede passive Bewegung. Auf Fragen macht er wortlos kehrt und geht langsam fort.

1914. Murmelt wieder viel vor sich hin. Zahlreiche Haltungs- und Bewegungstereotypien: fährt dauernd mit gestrecktem Zeigefinger in langsamem Rhythmus vom Oberschenkel zur Nasenspitze und zurück. Starrer Negativismus, Grimassieren. Eitrige Dacryocystitis, die jeder Behandlung trotzt.

1915. Das gleiche Bild.

März 1916. Unveränderte Stupor mit denselben Stereotypien und Manieren. Völlig mutistisch und negativistisch. Pupillen beiderseits gleich, nur wenig erweitert, reagieren auf Licht. Sehnenreflexe, wenn bei den negativistischen Spannungen überhaupt auslösbar, von normaler Beschaffenheit. Lumbalpunktion ergibt gesteigerten Druck, Pleozytose, positiven Nonne. Wassermann vom Liquor positiv (von 1,8—0,5). Körperlich zunehmender Verfall. Fütterung sehr schwierig.

27. 8. 1916. Exitus letalis an allgemeiner Kachexie.

Sektionsbefund: Pachymeningitis hämorrhagica externa et interna. Leptomeningitis chronica. Hydrocephalus externus. Atrophie cerebri. Ependymitis granularis ventr. III et IV. Hirngewicht 1440 g, nach Abzug der Pia 1300 g. Mesaortitis luetica. Dacryocystitis purulenta. Pneumonia incipiens.

Auch hier haben wir eine ausserordentlich lange Krankheitsdauer. Die ersten psychotischen Symptome treten im 37. Lebensjahr — 12 Jahre nach der luetischen Infektion — auf und zwar zunächst unter expansiven Erscheinungen, die rasch in ein etwa dreiviertel Jahre lang anhaltendes hochgradiges Erregungsstadium übergehen. Schon dieses trägt mit seinem Wortsalat und Neologismen, seinen sinnlosen Aggressivitäten, seinen Manieren (Sprache, Schrift) einen fast katatonen Charakter, ganz ausgesprochen liegt ein solcher aber in dem nun folgenden akinetischen Stadium vor. Typischer negativistischer Stupor mit zahlreichen Automatismen usw. beherrscht dauernd das Bild bis zu dem nach fast zehnjähriger Gesamtdauer erfolgenden Tode an allgemeiner Entkräftigung. Der Ausfall der serologischen Untersuchung war hier zur Diagnosenstellung intra vitam unerlässlich und von Ausschlag gebender Bedeutung. Dass es sich tatsächlich auch um Paralyse handelte, erwies sodann die Autopsie.

Fall „Friedrich P.“ Vorgeschichte. Geboren 24. Juli 1878 als uneheliches Kind. Arbeiter, verheiratet; zwei gesunde Kinder, keine Aborte. Luetische Infektion mit 20 Jahren; kein Potus. Mit 36 Jahren Beginn der Erkrankung unter neurasthenisch-melancholischen Erscheinungen, Schwindelanfällen und plötzlichen kurzen Verwirrheitszuständen. Suizidversuch. Kommt am 3. 7. 1915 freiwillig zur Anstalt.

Aufnahmebefund: Verheilte Schnittwunde an der rechten Halsseite. Rechte Pupille eine Spur weiter als linke, beiderseits etwas träge Reaktion. Patellarreflexe lebhaft, links noch mehr als rechts. Romberg angedeutet. Sonst kein besonderer Befund; Sprache, Gang ohne Störung. Wassermann vom Blut positiv. Psychisch: allseitig orientiert; keine merklichen Intelligenzdefekte; unbestimmte neurasthenische Vorstellungen und Empfindungen, labiler Affekt, häufig kurze Absenzen.

Verlauf: Juli bis August 1915. Meist ruhig und geordnet; interessiert sich für Zeitschriften. Zwischendurch treten kurze Aufregungszustände mit stärkeren hypochondrischen Vorstellungen und Affekt auf; auch weiterhin gelegentlich Absenzen, auch kurze Hemmungszustände ohne sichtlichen Affekt. Diagnose: Lues latens; Jodmedikation.

September bis Dezember 1915. Jodkali ab, da Verschlechterung eingetreten. Rasch zunehmender allgemeiner Hemmungszustand ohne erkennbaren Affekt mit passivem Negativismus, Mutismus und gelegentlicher Abstinenz.

Januar bis Mai 1916. Stupor noch tiefer geworden; unrein, schmierend. Mitunter plötzliche Impulsivitäten: wirft mit Essgeschirr oder Kotballen, schlägt unmotiviert auf die Pfleger ein. Vereinzelt auch plötzliches Erwachen unter gehobenem Affekt: liest in maniertem Tonfall die Zeitung vor; dann gleich wieder tiefster Stupor. Lumbalpunktion ergibt geringe Drucksteigerung und Vermehrung der zellulären Elemente, positiven Nonne und Wassermann.

Juni bis Oktober 1916. Weiterhin stuporöses Verhalten mit Mutismus und passivem Negativismus. Stereotype Haltung unter der Bettdecke, gelegentlich Spuckmanieren. Impulsivitäten und Aggressivitäten werden geringer, auch scheint sich eine rasch zunehmende Demenz zu entwickeln.

Dieser Fall steht noch zur Beobachtung; über seine Dauer lässt sich daher noch kein Endurteil fällen, doch scheint auch hier der Verlauf ein protrahierter zu sein. Das durchaus katatone Zustandsbild hält bereits über ein Jahr lang an. Das einjährige neurasthenisch-melancholische Initialstadium mit seinen kurzen Bewusstseinstrübungen sowie Alter und ferner die Lues in der Anamnese sprachen zwar von vornherein für Paralyse, doch kommt ersteres auch bei schleichender Dementia praecox zur Beobachtung. Bei der Geringfügigkeit der somatischen Erscheinungen und dem völligen Uebergang in ein katatonisches Zustandsbild war auch hier der Ausfall der „vier Reaktionen“ von bestimmender diagnostischer Bedeutung.

Würdigen wir die in obiger Literatur angeführten sowie hier neu geschilderten Fälle, von denen 13 mit näheren Angaben über Alter, Verlaufsdauer usw. versehen sind, insgesamt, so ist zunächst zu konstatieren, dass eine Bevorzugung eines bestimmten Lebensalters für das Zustandekommen der katatonen Verlaufsart nicht vorliegt. Wir sehen sowohl ganz juvenile wie ältere Paralysefälle unter diesem Bilde verlaufen; die Daten für den Beginn — unter 25 Jahren 2 Fälle, 26. bis 35. Lebensjahr 7 Fälle, 36. bis 45. Lebensjahr 3, über 45 Jahre 1 Fall — entsprechen durchaus der für die Paralyse allgemein bekannten Kurve. Bezüglich der Dauer muss jedoch ein Unterschied von den gewöhnlichen Formen festgestellt werden, insofern diese hier — die an interkurrenten Krankheiten verstorbenen Fälle mitgerechnet — im Durchschnitt 5 Jahre und 4 Monate beträgt, während die entsprechende Zahl für jene von

allen Autoren übereinstimmend auf noch nicht die Hälfte davon beziffert wird. Die Erfahrungen von Knecht und Jahrmärker werden also bestätigt. Auch bezüglich der Verlaufsdauer innerhalb der einzelnen Lebensalter besteht hier anscheinend eine gewisse Abweichung: Junius und Arndt geben an, dass die Paralyse bei steigendem Lebensalter in ihrer Dauer verkürzt werde; bei den katatonen Formen hier findet sich als Durchschnittsdauer bei den obengenannten Zeitabschnitten 1 Jahr und 10 Monate, 4 Jahre und 1 Monat, 5 Jahre und 8 Monate und 17—19 Jahre, also gerade eine Zunahme der Dauer je höher das Lebensalter. Was die Häufigkeit der Fälle anbelangt, so lässt sich eine vergleichende Statistik schwer aufstellen, da diese Verlaufsart bisher in der diesbezüglichen Literatur meist unberücksichtigt geblieben ist. Ich habe nur in einer Statistik von Pilez (cf. 16) hierüber Angaben gefunden und zwar verzeichnet dieser unter einer Serie von 200 Paralysefällen 8 als katatone. Diese Zahl entspricht ungefähr auch der unsrigen, insofern wir an der Lübecker Staatsirrenanstalt innerhalb der letzten 10 Jahre von 85 Paralysefällen 4 (von denen 3 hier mitgeteilt) unter diesem Bilde verlaufen sehen (also 4—4,5 pCt.). Es waren sämtlich männliche, wie ja auch unter den oben zusammengestellten — d. h. einwandfrei oder dauernd katatonischen — nur 2 weibliche (Köttgen, Eisath) zu finden sind. Diese Form scheint also beim weiblichen Geschlecht noch seltener zu sein als beim männlichen, was andererseits mit der bekannten Erfahrung, dass die Paralyse des Weibes einfacher zu verlaufen pflegt, übereinstimmen würde. Bezüglich des besonderen Verlaufs innerhalb unserer „Form“ selbst lässt sich eine bestimmte Gesetzmässigkeit nicht konstruieren. Wir haben dauernd gehemmte, wie vorwiegend erregte, meist wechselnd hyperkinetische und akinetische bzw. parakinetische Fälle, eine ausserordentliche Mannigfaltigkeit der Zustandsbilder, was sowohl die jeweilige Symptomenkonstellation als auch die Aufeinanderfolge anbelangt, ein Charakter, der eben gerade für das katatonische Irresein — wie ja auch für die Paralyse — bezeichnend ist. Aber es handelt sich bei all diesen Fällen nicht um sporadisches, interkurrierendes, sekundäres Auftreten einzelner „katatoner“ Symptome — das ist auch bei anderen Psychosen möglich und bekannt —, sondern um ein dauerndes Vorherrschen des ganzen Komplexes, so dass diesen Paralysen ein ganz besonderes Gepräge aufgedrückt ist. Es muss also der Forderung Fischer's und Näcke's (cf. oben) auf Anerkennung einer katatonen Verlaufsart der Paralyse als besonderer Form derselben stattgegeben werden. Wollenberg, der sich früher — ähnlich Näcke — dieser Frage gegenüber skeptisch verhielt (s. oben), führt denn auch in seiner Darstellung der progressiven Paralyse in dem

Binswanger-Siemerling'schen Lehrbuch (cf. 20, S. 286) eine solche neben den bisher üblichen an.

In der erwähnten Statistik von Pilcz finden wir einen Vergleich mit einer 30 Jahre früheren Serie, nach der unter 200 Paralysefällen damals nur 2 als katatonie zu bezeichnen gewesen sind. In seinem Lehrbuch (cf. 17 S. 127) spricht er sich dann — ähnlich anderen Autoren (Mendel, Fels) — dahin aus, dass neben anderen Erscheinungen auch eine Zunahme gerade dieser „atypischen“ Formen in den letzten Dezennien nicht zu verkennen sei. Die Möglichkeit einer solchen Erscheinung ist bei der historisch gesicherten Tatsache des Wandels in dem Charakter der Lues bei unserer Rasse durchaus zuzugeben, jedoch muss man wohl mit Hoche (cf. 4, S. 27) auch auf den Wandel unserer psychiatrischen Stellungnahme hinweisen und auf die Wahrscheinlichkeit, dass gerade diese Formen früher anders bewertet und diagnostiziert worden sind. In den differentialdiagnostischen Ausführungen älterer (cf. 1) wie neuerer Autoren und Lehrbücher (cf. 20 S. 287; 15 S. 164; 10 S. 523; 4 S. 43) wird zwar auf gewisse feinere Unterschiede in dem Charakter der diesbezüglichen Erscheinungen bei der Paralyse bzw. der Dementia praecox hingewiesen, die man in vielen Fällen bei genauerer Beobachtung gewiss auch wird konstatieren können, unter den hier dargestellten Fällen finden sich aber manche, bei denen auch bei eingehendster Beobachtung eine sichere Diagnose rein klinisch nicht möglich war, bei denen man gänzlich auf den Ausfall der serologischen Untersuchung angewiesen war. Daraus ergibt sich die Möglichkeit, dass viele solcher Fälle früher als nicht paralytisch aufgefasst worden sind bzw. intra vitam nicht diagnostiziert werden konnten.

Zur Diagnose Paralyse gehört in allen körperlich nicht ganz einwandfreien Fällen der Befund der „vier Reaktionen“, andererseits darf auch die Diagnose Katatonie nicht allein aus dem Vorhandensein der groben sog. katatonischen Symptome gestellt werden, da diese auch bei anderen Psychosen mitunter auftreten; hier sind neben den Kahlbaumschen Zeichen vor allem auch die „primären schizophrenen Symptome“ im Sinne Bleuler's Erfordernis, vielleicht in Zukunft gleichfalls einmal mit Sicherheit der Ausfall serologischer Untersuchungen wie die Abderhalden'sche Reaktion.

Zum Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Oberarzt Dr. Enge-Strecknitz für die Anregung zu diesem Thema, Ueberlassung des Materials sowie sein lebenswürdiges Interesse an der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Aschaffenburg, Die Katatoniefrage. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. H. 6.
2. Eisath, Frühform der Dementia paralytica. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 16.
3. Fischer, Die Lues-Paralysefrage. Korreferat. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 66. H. 2.
4. Hoche, Dementia paralytica. Aschaffenburg's Handb. d. Psych., 5. Abt. Leipzig und Wien 1912.
5. Ilberg, Die Bedeutung der Katatonie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 55. H. 4.
6. Jahrmärker, Zur Frage der Dementia praecox. Halle a. S. 1903.
7. Knecht, Ueber die katatonischen Erscheinungen in der Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 42. H. 4.
8. Köttgen, Klinische Katatonien bei organischer Erkrankung des Schädelinhalts. Inaug.-Diss. Zürich 1899.
9. Kraepelin, Psychiatrie. 2. Aufl. 1887.
10. Derselbe, Klinische Psychiatrie. Bd. 2. 8. Aufl. Leipzig 1910.
11. Mattauschek, Ein seltener atypischer Fall von progressiver Paralyse. Jahrb. f. Psych. Bd. 26.
12. Näcke, Ueber katatonische Symptome im Verlauf der Paralyse bei Frauen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 49. H. 1.
13. Derselbe, Ueber atypische Paralysen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 67. H. 2.
14. Nissl, Zur Histopathologie der paralytischen Hirnerkrankung. Histolog. und histopath. Arbeiten. Bd. 1. 1904.
15. Obersteiner (v. Krafft-Ebing), Die progressive allgemeine Paralyse. 2. Aufl. Wien und Leipzig 1908.
16. Pilcz, Ueber Aenderungen des klinischen Bildes der progressiven Paralyse im Laufe der letzten Dezennien. Wiener med. Wochenschr. 1908. Nr. 40.
17. Derselbe, Lehrbuch der speziellen Psychiatrie. 2. Aufl. Leipzig und Wien 1909.
18. Schüle, Klinische Beiträge zur Katatonie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 58. H. 2.
19. Wollenberg, Statistisches und Klinisches zur Kenntnis der paralytischen Geistesstörung beim weiblichen Geschlecht. Arch. f. Psych. Bd. 26. H. 2.
20. Derselbe, Die Dementia paralytica. In Binswanger-Siemerling's Lehrbuch der Psychiatrie. Jena 1904.

Aus neuerer Literatur, die aber bei Abfassung dieser Arbeit nicht mehr berücksichtigt werden konnte, sei angeführt:

21. Schröder, Katatone Zustände bei progressiver Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 40. H. 1.

XVIII.

Aus der psychiatrischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Sioli).

Studien über die progressive Paralyse.

Von

Dr. Franz Jahnel.

(Hierzu Tafeln IV—VI.)

II.

Wenn auch die *Spirochaeta pallida* sich nicht regelmässig in paralytischen Gehirnen nachweisen lässt und Befunde von so zahlreichen Mikroorganismen wie in dem im ersten Teile dieser Arbeit beschriebenen Falle seltener sind, so scheint der Nachweis der Spirochäten nicht ohne jede praktische Bedeutung. So hatten wir Gelegenheit, einen atypischen Fall von Paralyse zu beobachten, in welchen nach dem klinischen Bilde die Diagnose einer Dementia praecox gestellt worden war und bei welchem der Verdacht auf Paralyse erst auftrat, als ein Krampfanfall sich einstellte, der in kurzer Zeit zum Tode führte. Die Obduktion ergab einen auf Paralyse verdächtigen Hirnbefund, nämlich eine starke Hirnatrophie verbunden mit chronischer Leptomeningitis, ferner Granulationen im Ependym des vierten Ventrikels. In diesem Falle gelang es mir, im Dunkelfeld Spirochäten zu finden und aus diesem Befunde die Paralyse-diagnose zu stellen, welche durch das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns einwandfrei sichergestellt wurde.

Es handelte sich hier um einen 38 jährigen Ingenieur, der zuerst am 6. Januar 1914 in die Frankfurter Anstalt aufgenommen worden war. Er war von der Polizei in die Anstalt verbracht worden, weil er seine frühere Braut auf Herausgabe seiner früheren Geschenke verklagte und in seiner Rache gegen sie in Briefen die heftigsten Vorwürfe und Schmähungen erhoben hatte. Auch hatte er gegen sie Anzeige wegen Diebstahls bei der Staatsanwaltschaft erstattet. Er behauptete, sie habe ihm in den Jahren 1911 und 1912 nach und nach etwa 800 Mark gestohlen, indem sie ihm in Wirtschaften beim Bezahlen aus seiner Tasche immer etwas genommen hätte. Im Juli 1912 habe er sie dabei erwischt. Im ganzen sei er von ihr in vier Jahren, nachdem sie ihm die Heirat versprochen hätte, im ganzen um 15000 Mark geschädigt worden. Sie habe dann das Ver-

hältnis ohne jede Veranlassung gelöst. Nach Angabe der Braut ist die Verlobung, die drei Jahre bestanden habe, rückgängig gemacht worden, weil Patient sie wiederholt misshandelt und gemein beleidigt habe. Auch habe er sie einmal mit Erschiessen bedroht und verfolge sie auch weiter andauernd mit Droh- und Schmähbriefen. Es fiel auf, dass Patient bei Erstattung der Anzeige einen sehr aufgeregten Eindruck machte und dadurch den Verdacht erweckte, geistig nicht normal zu sein; denn er fand sich wiederholt bei der Behörde ein, um im weinerlichen Tone, aber ohne Zusammenhang sein Leid zu klagen. Als die Staatsanwaltschaft kein Verfahren gegen die Braut des Patienten einleitete, richtete Patient unaufhörlich Eingaben an die Behörde, um die Bestrafung seiner Braut zu verlangen. Auch verfolgte er seine Braut unablässig auf der Strasse. Patient hatte einmal einen Brief an sie geschrieben mit dem Aufdruck „Deutscher Sittlichkeitsverein“, um mehr Eindruck auf sie zu machen, denn er habe gehofft, dass sie sich dann mit ihm aussöhnen und dann zu ihm zurückkehren würde.

Patient, der früher nie bestraft war, hat wegen der unausgesetzten Belästigung des Mädchens zum Beginne seiner Erkrankung, als diese noch nicht erkannt worden war, zwei Geldstrafen zu 25 Mark wegen Bedrohung und Hausfriedensbruchs erhalten. Seine krankhaften Ideen vor seiner Aufnahme in die Anstalt gehen aus Briefen, die er an seine Braut und deren Mutter gerichtet hat, deutlich hervor. Es werden diese in folgendem wörtlich wiedergegeben. Anamnestisch konnte in Erfahrung gebracht werden, dass in seiner Familie geistige Erkrankungen nicht vorgekommen seien. Er habe in der Schule gut gelernt, sei ausser einer Lungenentzündung nicht ernstlich krank gewesen und habe keinerlei geistige oder nervöse Störungen dargeboten.

Briefe an die Braut.

Sie schönes Fräulein Sch

Wenn man so ein dreckiges schmutziges verstunkenes Menschchen aus Mitleid und Barmherzigkeit annimmt, wenn sie von Gott und Welt verlassen ist, ein ganz armes Mädchen, recht mager, bleich und kränklich, dass sie nichts wie schlechtes Essen zu Hause hat, alte rote abgetragene Kleider hat und bittet und weint, sie wäre so froh wenn sie einen anständigen Mann finden könnte, der wo sich um sie annehmen würde, sie unterstützen würde und ehrliche Absichten hätte, sie einmal zu heiraten, sie würde diesem Herrn recht dankbar sein ihr Lebenlang und seine liebe gute Frau geben. Du sagtest Dein Vater bekümmere sich um Dich gar nicht mehr, er gäbe Dir kein Geld mehr, Du wärest in Stellung bei Dreifuss Rohfeld hättest nur ein paar Mark und die müssest alle Deiner Mamme geben. Du warst ein armes Mädchen und hatte ich mit Dir Bedauerns, weil Du auf mich so einen guten Eindruck gemacht hast. Was wärest Du heute, wenn ich nicht gewesen wäre, Du elendes Mensch.

Seinerzeit hast auch noch ein Herz gehabt hast Bildung gehabt und warst sehr anständig und ein liebes gutes Mädchen. Ich konnte Dir auch nicht viel geben, aber doch bezahlte ich Dir gute Abendbrote und habe Dir schöne Sonntage gemacht. Was ich Dir später für ein Leben machte, ist mir zum Nachteil geworden. Ich dachte wo ich mit Dir so viel Geld brauchte ich wolle Dich gut

pflegen, dass ich einmal eine recht schöne Frau bekomme und Du keine Gründe hast dass mir untreu bist und bei mir bleibst. Zum Anfang warst mir immer dankbar, hast oft gesagt, Friedrich ich bin so froh dass ich Dich kennen gelernt habe, was wäre ich heute, wenn Du nicht wärest, ich will Dich später recht glücklich machen und eine liebe und gute Frau geben. Du hast mir auch sehr schöne liebe Briefe geschrieben wo Du mir dankbar warst und alles die hast mir alle gestohlen dass ich keine Nachweise hatte. Du warst $2\frac{1}{2}$ Jahre bis 3 Jahre ein anständiges Mädchen hast Dich sehr ehrenhaft aufgeführt und wie ein gebildetes Mädchen dass ich an Dir eine kolossale Freude hatte und ich dachte da bekommst eine Frau wie schon lange eine gesucht hast. Aber seit voriges Frühjahr wo etwas hübsch geworden bist hast allmählich Deine Bildung und Charakter verloren, Du hast den Respekt und Achtung vor mir nicht mehr gehabt, weil gesehen hast dass ein schönes Mädchen bist und andere haben kannst. Wenn Du nicht direkt auf mich angewiesen gewesen wärest, wärest schon lange von mir weg aber das Geld und das schöne Leben hat Dich zu mir gehalten. Deine Liebe war vielleicht $1\frac{1}{2}$ Jahre rein aber dann ging es abwärts, Du hast nur gesucht dass recht fressen und saufen könntest solange noch bei mir bist, das hast du anständig ausgenützt. Du hast nur eine Gelegenheit abgewartet bis mich versetzen konntest. Dass Du mir so aufdränglich warst kann ich auch nicht verstehen, das war doch keine Eifersucht. Denke an den Sonntag wo mich versetzt hast, wo ich mit Fräulein Beck bin, bis morgens im Zoologischen Garten hast mich gesucht wie eine Schneppe. Abends bist in alle Kaffee und Restaurant, was ich von Leuten erfahren habe und wie Dich betragen hast wo mich mit dem Fräulein Beck getroffen hast weisst ja von allen Leuten. Denke nur an U. T. Theater (heisst Uniontheater) Abends 8 Uhr wo aus der Trambahn gesprungen bist wie eine Hyene und mich beschimpft hast vor allen Leute. Denke nur an Fastnacht, wo Deine Mutter dabei war wo mich ein maskiertes Mädchen geklatscht hat, bis an Bahnhof hast mich geschimpft dass 2 Frauen nach sind und haben uns ausgelacht. Was Deine Mutter sagte weisst auch noch. Wie oft hast mir mein Geldpotemane nachgezählt wo ich Rechenschaft geben musste wo ich das ausgegeben hatte, wenn ich oft Nachts von Dir weg bin, hast gesagt, wo gehst jetzt hin, ich sagte nach Hause, dann sagst, ja Du nach Hause, dir traue nicht von da bis dort. Aber wart Ferd. wenn ich dich einmal erwische das dein Nachtleben treibst und eine hast dann schiesse ich dich tot.

Am andern Mittag wo ich kam, hast mich gefragt, wo bist gestern Abend noch hin, ich sagte nach Hause, dann hast mich frech angeschaut und sagst, was nach Hause du willst mich anlügen du elender schlechter Ferd. ich habe alles schon erfahren, so wolltest mich fangen. Wenn uns auf der Strasse ein schönes hübsches etwas volles Mädchen bekam, hast Dich gleich aufgeregt und hast obwohl gegeben mit dem Eifersüchtigen Augen ob wir beide uns nicht anschauten, ich habe doch auch die schönen Mädchen gerne gesehen und habe aber doch absichtlich auf die Seite geschaut, aber meine Augen waren auf dem hübschen Fräulein, das hast Du alles gemerkt und hast so Obacht gegeben. Die hübsche Fräulein, wo vorüber sind, haben gut gesehen dass Du ein eifer-

süchtiges Mädchen bist weil ich so verstohlen zu ihnen lachte, dann hast Dich an mir losgerissen hast mich einen schlechten Kerl geheissen und sagtest, da kann man sehen was der schlechte Kerl treibt wenn ich nicht bei ihm bin. Diesen schöne Mädchen hast auch oft Sachen nach gerufen in deiner Aufregung aber die lachten Dich halt aus. Von alle meine Heirathen hast mich abgehalten, wenn ich einen Tag zu Dir nicht kam bist eigensinnig geworden hast Dich in deinem Vater seinen Zimmer eingeschlossen, andernfalls bist in die Stadt und mir nachgerannt. Wenn ich zu Dir kam und Du warst nicht da, bin ich ruhig wieder fort, Du brauchst nicht heute sagen ich hätte Dich 4 Jahre belästigt, das war ein Zwang, sonst wurdest Du frech und herb das war Deine Bildung.

Dann hast Dich allmählich als Tochter eines Staatsbeamten und als Braut von mir was sein willst, aber nicht wahr ist, ums Geld ficken lassen, so bist Du herunter gekommen, bist nur darauf ausgegangen dass mich um mein Hab und Gut mutest auf alle Raffinierte Art durch Eigensinn hast Gelder erspart und durch Diebstahl. Und wo Dein Leben recht schamhaft genossen hattest wie die grösste Hure in Berlin dann hast voll Deine Bildung gezeigt. Eine Schneppe würde sich vor Gott und Welt schämen so etwas zu tun. Wenn man sich als Braut ums Geld ficken lässt und verlangt noch das Zehnfache und führt noch Raacheakte aus dass man den Kerl los bringt, das macht nur der Teufel. Schirmabschlagen, hundertmal ansucken ins Gesicht, Fusstritte geben, Zubälter Lui, Hurenkerl, Saukerl Dreckkerl dass man sich recht aufregt und nicht mehr schlafen kann, dann Criminnale holt, dass man geschützt ist, dass man gleich wieder das gut gepflegte von mir anderen Herren zur Verfügung stellen kann, dass diese alle ihm sinnliche Gelüste auslassen, können, und Du recht viel Abwaschung bekommst weil nur eine Zeitlang ein Gefühl hast. Deine Saufotze ist ja so nachher gross ausgefückt, dass Du die grösste verstunkendste Dicksau in Frankfurt nur darauf ausgehst ficken und huren, anstatt dass eine Mensch aussetzt und Dein Sauloch einmal gründlich reinigst dass der Schmutz und Dreck und das Stinkende wekommt und dann wieder los geht, so hurst im alten Dreck weiter. Den Ring hier, gehe nach Hause erzähle das meinem Vater da er bereits von meiner Mutter unterrichtet ist und schmeisst ihn sofort zum Hause hinaus. Wenn er noch einmal kommt dann gehe ich zum Kriminale, meine Briefe habe ich ja alle geholt und meine Pphotographie, mir kann er nichts anhaben aber ich habe Briefe, dass ich nachweise wie der Kerl mir 4 Jahre aufdringlich war und wie oft ich von ihm ungewollt, und wie er mich gelobt hat und alles.

Du elende Hure so bist Du gegen mich wo mein Hab und Gut mir erpresst hast durch Ficken verdient.

Aber ich werden dem Kriminal einen solchen Brief schreiben was ich mit Dir durchzumachen hatte mit den Grob und Frechheiten dass er dich nicht mehr beschützt und dich ansuckt. Deinem Geschäft werde auch schreiben, Deinem Rechtsanwalt auch, dass er Dich grobes und freches und schlechtes Mensch kennen lernt.

Dein Oberzollinspektor werde ich auch schreiben. Ich will sehen, ob diese Presse es annimmt. Wart Du elendes Mensch wir wollen sehen ob Du

blamiert oder ich. Du machst mich überall schlecht u. sagst ich sei gegen Dich herb und frech gewesen, wo alles doch das Gegenteil war, das sind alle Deine Ausreden um Dich fein hinzustellen, aber ich helfe Dir elende Sauhure Sauschneppe keine schmutzigere u. verstunkenere läuft in Frankfurt nicht mehr umher. Mich hast 4 Jahre gefesselt gehalten ich war nur noch Dein Diener wo ich Dein Dreckloch noch bezahlen musste, hast mich an allem Freien abgehalten, u. alles, heute treibst Du Dein schlechtes elendes Saufuzenlecken mit anderen weiter, wo unter Schutz der Kriminalist steht. Diese holen Dich vom Geschäft und führen Dich zu Deinem Kerl und schützen Dich dass recht Schlechtigkeiten treiben kannst, so raffniert bist Du. Wo Du es gelernt hast, das möchte ich wissen. Ich bin ja auch ein erfahrener Mann u. viele Leute wo ich das erzähle, aber alle sagen dass Du schlechtes treibst wie die grösste Schneppe.

Du kannst nur noch durch Deine gestohlene Feinheit Dich bei manchen dummen anschmeicheln aber die lernen Dich alle kennen im Laufe der Zeit. Wenn Arb das erfährt spricht er Dich an, der wird dich jedenfalls für ein feines gebildetes Fräulein halten, der wird seine Augen aufmachen wie er meinen Brief liest, der schämt sich dass er so ein niedergekommenes Mensch hat. Hättest Du das nicht gemacht mit mir hätte ich Dich in Ruhe gelassen aber überall hör ich zu mir hätte sie auch gesagt dass sie ein grober u. frecher Mensch sind, sie hätte nur alle Sonntage aber zu einem Kaffee bekommen u. hätte ihnen noch Gelder zu erzwingen gegeben. Man hätte gesehen dass er mit mir mich wirklich geworden wärest. Weiss ich kenne Dich heute von einer anderen Seite, du bist ein ganz schlechtes Mensch, du kannst bei einem Kerl nicht mehr bleiben u. willst Abwechslung. Wenn einer Dich $\frac{1}{2}$ Jahr hat, dann hast Du kein Gefühl mehr weil alles nass u. verstunken ist. So eine Drecksau wie Du bist läuft doch in Frankfurt nicht mehr herum. Ich habe ja früher auch schon Strassenmädchen gehabt wie die Mier, aber da kannst Du nicht tippen, diese war tipp topp reinlich u. alles, dieser habe ich 5 Mark gegeben u. habe etwas anständiges gehabt, das war nicht schmutzig u. dreckig, dass ich eine ganze Stunde geigen musste! Du weisst ja in den letzten Sonntagen wo noch bei mir im Bett gelegen bist, ist alles Bruch gelegen, unsere Hintere haben wir zusammengestreckt.

Wenn das einer erfährt, alles das spuckt Dich an u. wenn er es erst später erfährt durch mich. Also hure recht bis so genügend hast dass einer Ekel bekommst. Wie oft habe ich Dich von allen Seiten gefickt. Du elendes Saumensch, Nachts in der Stadt in allen dunklen Ecken, auf vielen Bänken in den Hausfluren, wie oft habe ich Dich nur in Sachsenhausen alle Abend von Hinten auf Deiner Treppe. Ich will nur sehen wann Du dich ausgefickt hast.

Ich ersuche dich noch einmal übersende mir meine Geschenke u. meine 90.— Mk. für Kochenlernen, Du weisst dass das mein alles ist was ich gehabt habe, u. das ich mit Leib u. Seele daran hänge.

Diese Reisetasche hast Du zu 6.50 Mk. gekauft u. ich habe für Deine Auslage nach Offenbach Dir 10.— Mk. dafür gegeben, die Brietasche wo hast Du das Geld hergehabt diese zu kaufen Du elendes Mensch hast Du da einen Pfennig gehabt in diesen 3 Jahren ohne mich, so willst anfangen lügen.

Lass Dir doch von Deinem Fickmeister den jetzt hast, die wo nichts mehr bezahlen dürfen u. die wo das haben was ich 4 Jahre genossen habe u. einen Ekel bekam, diese Sache kaufen, mit mir kannst sonst zufrieden sein. Aber da kann man sehen, zu Deinem Prokuristen hast gesagt ich bekommen alles der hat mir es in der Trambahn erzählt. Goldschmidts haben mich gefragt, in der Rhönstr. ist es vereinbart worden, da kann man sehen dass Deine ganze Familie nur auf Leute ausziehn geht. Pfui Teufel dass ich in solche schlechte ungebildete Familie gekommen bin, Du weisst ja selber wie es zugeht, Schlagen mit Off nein, Hurenmensch, Altes Saumensch, wenn nur mein Alter verrecken würde was habe ich noch an diesem. Du willst heute ein gebildetes Mädchen sein u. bist die raffinierteste schlechteste wo auf Gottes Erdboden läuft. Du hast alle die grössten Fehler wo nicht einmal eine Schneppe hat.

Du weisst dass seit voriges Frühjahr so verschmutzt u. verstunken warst, dass Dich immer bevor ich Dein dreckiges Sauloch zustopfte, Dich waschen musstest, wenn ich oft mit den Fingern hinlangte, war es voll Rotz u. hat so gestunken wie Käs. Wie oft hast mein Bett verschmutzt wo ich 3.—Mk. bezahlen musste. In den Kaffees musste ich Dir immer 20 Pfennig geben dass Dich bei der Abortfrau waschen konntest. Wie oft bist auf der Strasse hingestanden hast gesagt, Friedrich halt es kommt mir, dann bist ganz breit hingestanden etwas gebückt, wo der Schmutz u. Dreck Dir an dem Oberschenkel heruntergelaufen ist, dann hast ein ganz ekliches Gesicht gemacht weil selber vor Deinem verflochtenen Dreckloch einen Ekel hattest.

Dann hast Dein Sauloch mit Watt zu gestopft, aber das von früher her wo ganz Frankfurt abgefickt hast u. durch mich mehrere Tausend mal so gross dass die Watte unterwegs herausfiel. Dann ging die Schweinerei los und hat gestunken wie ein grosses Scheisshaus. Später wo zu Curl kommst, hast Bandasche getragen innen $\frac{1}{2}$ Pfund Watt eingestopft dass ein guter Ventil daran war, wie bei einer Dampfspritze. Wenn Abends zu mir kamst hat mein Nachtgeschirr alles abbandaschiert Watt heraus, dann kam $\frac{1}{2}$ Schubkarre voll lauter Scheissdreck u. Pferdemit heraus, ich habe viel als Dungmittel verkauft wo ich viel Geld verdiente sonst hätte ich Dein Sauloch nicht so schwer bezahlen können. Da hast eine gute Existenz das rentiert sich sehr gut aber Du musst eine Feuerspritze nehmen einen ordentlich mit 80 Atmosphären auslassen dann ist er wie neu, wenn es auch etwas gross ist, dann nimmst Pudel oder trocken zu geht. Du nutzt ja alles aus, jetzt stellst Dich diesem Kert zur Verfügung, dass sie das recht geniessen tuen was ich an Dich hingepflegt habe, mich viel Geld kostete, weiss dass Du ganz gesunken bist u. das Mädchen machen würde, das weisst auch.

Jetzt kommt ja Weihnachten wo Zeit hast dass Du wie gebildete Mädchen wie meine Schwester zu Hause bleibst; gehst zu dem Kerl sonst hast keine Ruhe.

Mich hast von allem 4 Jahre abgehalten 4 Jahre u. durfte nirgends hin nur für Dich Gelder ausgeben. Wenn ich einmal irgend wohin bin hast mich geschlagen u. habe nichts Unrechtes gemacht, u. heute treibst Du Schlechtigkeit wo ich mit eignen Augen zu sehen muss u. ich schweigen muss. Wenn

ich Dir es so gemacht hatte u. hätte Dir noch Geld abgeschwindelt hättest mich sicher erschossen, wenn es an 2 Jahre gerechnet wäre.

Ich habe Karl einen Brief geschrieben welchen er noch in dieser Woche erhalten wird, dann brauchst aber nicht mehr zu lügen ich habe ihm Zeugen angegeben, ich habe auch aufgeführt dass Du schlechter bist als die grösste Berliner Hure u. Schneppe.

Ich werde jetzt noch Deinem Kriminal einen Brief schreiben dass er das feine Mädchen richtig keinen lernt, dass Dich als Braut ums Geld ficken lässt u. alles mögliche.

Deinem Rechtsanwalt werde ich auch aber alles schreiben dass er Dich garnicht mehr vertritt.

Ich werde an Oberzollinspektor schreiben dass er sieht was ihr für eine Familie seid. Wenn die gerichtliche Verhandlung vorüber ist werde ich alle der Presse übergeben dem Anzeiger, Frankfurter Zeitung, Fackel u. Sonne (Frankfurter Zeitungen) wo ich bereits vorgesprochen habe u. solle ich es aufsetzen. Ferner garantier ich Dir dass Dein Kerl hinausfliegt u. dass in ganz Frankfurt so blamiert wirst dass Dich hier nimmer sehen lassen kannst. Ich werde von der Zeitung wo ich machen lasse viele Abschnitte ausschneiden u. Deinen Prokuristen an Deine Fräulein in der Dahlmannstr. hinsenden.

Du wirst sehen das mindeste 4 Monate Gefängnis bekommst was mein Rechtsanwalt sagte. Ersten wegen Diebstahl, weil auf alle Raffiniert Art u. Weise mir Geld abgeschwindelt hast, ferner wegen Misshandlungen Beleidigung u. Schirmabschlagen.

Ferner schrieb er folgende Karten an seine Braut:

1. Ich habe im Speisewagen II. Klasse von Bruchsal ein Schächtelchen gefunden wo ihre Adresse darauf steht. Aussen mit Samt, innen rot ausgefüttert. Eine goldene Perle aber älter u. schmutzig. Abzuholen bei Rudolf, Kleine Ankergasse.

(Zur Erklärung füge ich hinzu, dass die Kleine Ankergasse eine verrufene Strasse ist, wo sich Bordelle befinden.)

2. Zur Reinigung von ihrem Ofenrohr habe ich eine Erfindung, wo schon überall eingeführt ist. Sie ersparen viel Zeit u. Geld mit meinem System, ist sehr vorteilhaft geht sehr rasch und nimmt sämtlichen Schmutz mit. Das wäre sehr vorteilhaft, da gibt es auch keinen Schmutz mehr auf den Boden, alles nimmt der Behälter auf. Ich sehen ihren Bescheid entgegen. Franz Josef, Stuttgart, Olgastrasse 175.

Der Inhalt dieser Karte ist im Zusammenhang mit dem oben wiedergegebenen Briefe verständlich.

An die Mutter der Braut schreibt er folgendermassen:

Louise Sch. . . schämen Sie sich vor Gott & Welt. Wie sie nunmehr mir als gebildeten Mann Ihre Tochter als Braut geben können verstehe ich nicht, so ein verstunkenes schmutziges Mensch. Diese ist ja so herunter gekommen, dass wenn sie auch in meine Wohnung kam, sich immer vorher waschen musste, wenn ich mit dem Finger hinlangte war er voll Dreck u. Rotz, er hat gestunken. Wenn sie oft bei mir geschlafen hat, haben wir ein

Handtuch untergelegt, das nutzte aber nichts, das ganze Leintuch noch so tief hinein, ist voll Schmutz geworden. Meine Hausfrau musste sehr oft überziehen u. aller den Schmutz waschen so ich jedesmal 3.—Mk. bezahlen musste. Dreimal war Ihr Saumensch 8 Tage bei mir u. hatte meine Hausfrau ihr 2 Unterlagen gegeben. Dieselben waren so dreckig und schmutzig, dass meine Hausfrau sagte, diese könne sie nicht mehr waschen u. verwenden, da hätte sie einen Ekel daran, dann hat sie sie verbrannt und ich musste sie bezahlen. Im Kaffee hat Ihr Saumensch oft so gestunken, dass ich gesagt habe sie solle sich waschen, dann musste ich ihr 20 Pfennig geben und sie auf den Abort ist u. sich waschen liess. Oft war er besetzt, dann ist ihr der Dreck u. Schmutz an ihren Beinen heruntergelaufen und die Unterhosen recht schmutzig wurden. Meine Hausfrau musste viele Unterhosen waschen. Oft auf der Strasse blieb sie stehen u. sagte jetzt kommt mirs wieder, dann hat sie ein ganz ekelhaftes Gesicht hingemacht wie wenn sie sich brechen würde. Wir sind dann gleich in die Trambahn gefahren ins Kaffee und sie sich waschen liess. Wenn ich in den letzten Monaten am vorigen Frühjahr noch etwas machen wollte war alles nass u. verschmutzt und so gestunken, dass ich einen Ekel bekommen habe. Ich sagte oft sie sollte zum Arzte gehen, aber sie schämte sich, wo sie zu C. kam, hat sie eine Bandage getragen, vorher hatte sie immer ihr Sauloch mit Watte zugestopft, welches keinen Halt mehr bekam weil alles zu gross war u. ein kolossaler Druck. Wenn sie oft von C. mit mir nach Hause ging, hat sie ihre Bandage abgemacht u. aller Dreck u. Schmutz in mein Nachtopfchen, das hat so gestunken wie Pfui.

Dann ist sie an die Wasserleitung hat Wasser zulaufen lassen u. hat in Abort geschüttet, dass es meine Hausfrau nicht sehen soll. Aber meine Hausfrau hat alles gewusst was für ein dreckiges Saumensch war, so in Frankfurt keine noch läuft, deren ihr verstunkenes Dreckloch musste noch so theuer bezahlen, wo ich einen Ekel davon hatte. Das elende dreckige Mensch hat nichts verstanden als mich 4 Jahre recht betrügen u. mich beschwindeln recht fressen u. recht saufen was ihr Magen vertragen. Konnte es alle Schlechtigkeiten recht schamlos treiben. Die habe ich Nachts wo es dunkel war in allen dunklen Ecken, auf allen Bänken, in vielen Hauseingängen auf ihre Treppe unten noch in — — — alles von hinten tausende male gefickt, deshalb ist sie auch seit vorigen Frühjahr so heruntergekommen. So ein Mensch welcher einen Mann so belästigend aufdringlich sein konnte seit Jahren, wird wenn er einen Tag nicht kommt, macht sie krach u. wird frech u. grob, es springt in die Stadt u. sucht ihn in alle Kaffee u. Restaurant u. wenn sie einen findet, blamirt sie einen vor allen Leuten u. wird frech u. grob, was einmal in der Hauptwache war. Reizt einen zum Heiraten auf, stiehlt einem alle Briefe die sie nichts angehen, u. wenn man eine gute Partie in Aussicht hat, macht sie einen schlecht u. geht in die Wohnungen. Wenn sie alles genossen hat u. braucht einen nicht mehr, verdient Geld, dann kommt Racheakt wie bekomme ich den Kerl los, dann stelle ich Fallen, werde recht grob u. frech u. eigensinnig, spucke ihn an, schlage meinen Schirm ab, tritt ihn mit meinen Füßen vor allen Leuten im Kaffee u. Restaurant setze ich mich halbrechts und zeige mich hell recht, gebe keine

Antwort mehr, dass alle verstehen, dass ich ihn los habe. Vielleicht hat er noch ein bischen Charakter u. lässt mich in Ruh, u. wenn er nicht geht, heiss ich den Kerl meinen Zuhälter, Lui, Hurenkerl, Dreckesel, elender Hund, vielleicht heisst er mich eine Schneppe, dann werfe ich ihm den Ring hin u. komme nach Hause und Du erzählst alles im Pagge dass er ihm zum Hause hinausschmeist. Wenn er nochmals ins Haus kommt, werde ich Herrn Goldschmidt beauftragen dass er mir behülflich ist u. zeige ihn wegen Hausfriedensbruch an. Wenn er mich auf der Strasse belästigt such ich Schutz bei der Kriminal, ich habe ihn ja in allen in der Hand, meine Briefe wo ich ihm Heiraten versprochen habe, u. alles mögliche wo ich ihm dankbar für alles sein würde, mindestens 40 Stck. u. meine Photographie habe ich ihm am letzten Sonntage alle gestohlen in seiner Wohnung. Ich gehe hin und sage zum Kriminal, zeige seine Briefe wo er mich oft gebittet u. gebeten hat, wo wir hatte, dass dieser ein ganz niederträchtiger Mensch ist, derselbe ist frech u. droht mir mit dem Leben, da erzähle ich auch, dass der Kerl mir schon 4 Jahre so aufdringlich war wo ich garnichts von ihm hatte, als müsste ich weiter Schlechtigkeiten mit ihm treiben, er gab mir ab u. zu Sonntags einen Krapfen, welchen ich oft selber bezahlte u. habe ihn immer unterstützt u. Gelder für seine Anzüge.

Da so eine schamlose Raffinierte Gesellschaft, bin ich geringer etwa als gebildeter Mann, der Teufel soll euch alle holen, ist so noch auf der Welt die wo so mit Lügen u. schlechte Unwahrheiten umgehen, die Leute zu ruinieren suchen u. zu Grunde zu richten. Ihre Hure u. Schneppe mehr ist sie nicht, soll der Teufel holen. Die hat ums Geld als Braut gefickt wo noch die Staatsbeamtenfamilie theils mit ernährt wurde, wo ihre Tochter — — — Mk. 10.-weise Ihrer Frau gab. Ich stelle Ihnen eine Rechnung auf. Ich brauche jeden Monat Mk. 500—600.

3 ¹ / ₂ Jahre jeden Tag Mittag 2 Torten	1.— Mk.
Chokolade Trauben u. Obst	1.— „
Abendbrot	1.50 „
Vergnügen	1.— „
Nochmals Nachts ins Kaffee	1.— „
3 ¹ / ₂ Jahre 1050 Wochen	5757.— „
3 ¹ / ₂ „ Sonntags mit Opernhaus alle Mk. 20.— 175 Sonn.	3500.— „
Für ihr Ficken bezahlt auf mein Zimmer alle Woche Mk. 25.—	
3 ¹ / ₂ Jahre 190 Woche	4750.— „
Gestohlen ein 3/4 Jahre aus meinem Portemonaie alle Mk. 20.—	800.— „
Für ?	250.— „
Kochenlernen	90.— „
Für Kleider Schuhe Blousen nehme ich nichts.	
Trambahngelder jeden Tag 60 Pf. 3 ¹ / ₂ Jahre 1260 Tg.	756.— „
Schokolade	120.— „
Haarwasser 6 Fl. a. Mk. 2.50.	15.— „
Blumen	30.— „
	<hr/>
	16 169.— Mk.

Ich habe bei Limbach droben in 2 Jahren 21000 Mk. verdient an Provision u. habe noch extra 150 Mk. monatlich zusammen Mk. 24600 wo ist heute mein Geld, Ihre Sau, Hure hat es.

Diese lässt auch ihren Rechtsanwalt mir schreiben ich hätte Gründe gegeben die Verlobung zu lösen u. das elende Saumensch schlug mich mit Schirmen, spuckte mich an, Hurenkerl, Zuhälter, Lui, dass sie mich los bekam, da wollt ihr Saubande mich alles erpressen, auch meine Geschenke, wenn ich selbst nicht bekommen werde ich ihren Oberzollinspektor schreiben, dass sie von Gelde gelebt habe wie ihre Tochter bei mir durch Ficken verdient hat u. ihren Rechtsanwalt ist die Verlobung gelöst worden weil ihre Tochter das grösste raffinierteste Mensch ist heute, alle Nacht hat sie Kerl u. geht auf's Zimmer u. treibt ihr schlechtes Leben, Pfui schämen Sie sich, wie können Sie nur so ein schlechtes Mensch auf mein Holz laden. Alle Nacht treibt sie ihr Leben jetzt kann man alles am besten sehen wie schlecht diese ist, viel schlechter wie Schneppe Hure, dass Sie als Staatsbeamter da zuschauen können da habe ich Familie zu Hause gehabt.

Aber Ihnen macht Spass wenn das schlechte Mensch recht gewichst. Wenn ich nur Euch nie gesehen hätte, ich würde alles geben, nur wegen einem raffinierten Mensch wo alle Nacht 11—12—11—12 von hinten nach Hause kommt.

Ich werde nächste Woche Euch Bescheid zugehen lassen, dass das Geschäft von dem Schmutz gesäubert wird. Mich hat Ihre Tochter auch beschwindelt, betrogen, erpresst u. bestohlen. Alles und mich um viele tausende Mark gebracht, thut das eine Familie, wenn ich das getan hätte, hätten Sie mir 15 Rechtsanwälte u. 10 Staatsanwälte ins Haus geschickt u. so wollen Sie mich noch — — — — u. schlechter mich ruinieren u. zu Grunde richten. Wenn Sie noch ein bischen ehrbarer Patron wären, würden Sie ein Dreckmensch zum Hause hinauswerfen, oder zur Sitte anhalten, ich muss mich ja vor der ganzen Stadt schämen, dass ich so ein schlechtes Mensch als Braut hatte. Morgen gehe ich zur Staatsanwaltschaft wenn ich meinen — — — — Kerl nicht finde werde ich durch meinen Rechtsanwalt an das Kgl. Kaiserl. Oberlandesgericht gehen, ich will sehen ob Sie Leute noch mit Mensch ruinieren dürfen.

Thut ein gebildetes Mädchen für solche Sachen Gelder annehmen was Du nicht, was der Herr denken kann, für was die Gelder sind, u. dass ihr Ruf und Ehre ihr Lebenlang verletzt worden sein, und dass das nur Strassenmädchen machen die wo davon leben. Die hat sich als Braut die Tochter eines Staatsbeamten 4 Jahre um Geld bürsten lassen. Sie hat mir Gelder gestohlen.

Und durch allen Versprechungen und Heiratsschwindel, welcher mich viele tausende Mark kostete denn wo sie mich recht schamlos genossen wie die grösste Schneppe und hat mich nicht mehr gebraucht, so Geld verdient, dann Losbringen wie Zuhälter Lui, Hurenkerl, Saukerl, Dreckkerl, Schirmabschlagen, ins Gesicht spucken u. alle ganz gemeinen Sachen habe zu Hause mich schlecht machen, ich hätte so was gemacht. Alles versprochen und ausgesucht, falsche Haare, falsche Zähne, hört nicht gut und raffiniert erstklassig. Streitsüchtig, eigensinnig u. alle Fehler.

Ich muss als akademisch gebildeter Mann zu solch Familie kommen, kein Wunder wenn da einem das Leben verleidet.

Hätte Ihr Mensch im ersten Jahre gesagt, dass sie bei einem nicht bleiben kann, dann wäre ich weg. Aber Sie wissen, wenn ich in diesen 4 Jahren 1 Tag nicht kam, wie grob u. frech sie zu mir war, alle meine Heiraten hat sie mir verpfuscht. Und jetzt treibt sie ihr Hurenleben und ich sehe zu.

Mein letztes ist noch dass ich mich vor Ihrer Wohnung erschossen, dann habe ich meine Ruhe u. Ihre Hure kann ihr Leben geniessen.

Ich habe diese Briefe ausführlich mitgeteilt, weil sie aus dem Beginne der Erkrankung stammen und ein klares Bild von der eigenartigen psychischen Störung geben. Auffallend ist, dass die Schrift keine Veränderungen zeigt. Die Schriftzüge sind sicher, Wort und Silbenauslassungen fehlen.

Zu Weihnachten 1913 fiel gelegentlich eines Besuches in seiner Heimat seinen Angehörigen sein aufgeregtes Wesen auf. Er habe in sehr erregtem Tone von seiner Braut gesprochen, die ihm um Mk. 15000 beschwindelt habe. Auch war es dem Bruder aufgefallen, dass das Gedächtnis des Patienten stark nachgelassen habe, dass bei ihm im Gegensatze zu früher eine aussergewöhnliche Reizbarkeit aufgetreten war. Er liess sich durch Zureden nicht beruhigen und konnte nicht dazu überredet werden, die gegen seine Braut angestrengte Klage zurückzunehmen.

Nach Angabe seines Bruders und seiner Hauswirtin sei er immer solid gewesen und habe nie getrunken. Auch von einer früherenluetischen Infektion weiss der Bruder nichts. Bei seiner Aufnahme in die Anstalt war er sehr erregt und sprach sehr lebhaft von seiner Braut. Es fiel bei ihm eine heftige Neigung zum Weinen sowie ein beständiges Zucken im Gesicht auf. Beim Sprechen verdrehte er sonderbar die Augen nach oben, murmelte viel vor sich hin, unterhielt sich oft ganz laut mit sich selbst und schimpfte vor sich hin. Nachts war er in der Regel schlaflos, seufzte und weinte viel oder führte laute Selbstgespräche.

Bei einer am Tage nach der Aufnahme vorgenommenen Untersuchung ergab sich kräftiger Körperbau, guter Ernährungszustand und blasse Hautfarbe. Die Pupillen waren mittelweit, gleich und zeigten eine prompte Reaktion auf Licht und Konvergenz. Die Augenbewegungen waren nach allen Richtungen hin frei. Im Fazialis bestand keine Differenz. Es fanden sich keinerlei Lähmungen oder Sensibilitätsstörungen. Die Sehnenreflexe waren mässig lebhaft. Die Fusssohlenreflexe waren plantar. Es fand sich ferner eine lebhaft mechanische Erregbarkeit der Muskulatur. Die Untersuchung der inneren Organe ergab einen normalen Befund. Der Puls war rhythmisch und hatte eine Frequenz von 88 Schlägen in der Minute. Bei der ärztlichen Untersuchung war er ruhig und orientiert. Er gab an, dass er in Reichen bei Tübingen als der Sohn eines Landmannes aufgewachsen sei. Als er erzählte, dass seine Mutter vor drei Jahren an einem Magenleiden gestorben sei, geriet er ins Weinen. Zwei Brüder und eine Schwester von ihm seien gut verheiratet und seien gesund. Es seien keine Geschwister gestorben. Er habe in der Schule sehr gut gelernt und habe die Baugewerbe- und technische Hochschule in Stuttgart be-

sucht. Er sei $\frac{3}{4}$ Jahr Soldat gewesen, aber dann wegen Herzklopfen entlassen worden. Er hat als Volontär in einer Maschinenfabrik gearbeitet. Habe dann in Stuttgart eine Stelle bekommen, wo er $2\frac{1}{2}$ Jahre geblieben sei, dann bei einer Firma in Frankfurt, wo er $1\frac{1}{2}$ Jahre als Betriebsingenieur gearbeitet habe. Er erzählt dann weinend, dass er in der Fabrik verleumdet worden sei und deswegen die Stelle aufgegeben habe. Dann habe er Vertretungen übernommen und in $2\frac{1}{2}$ Jahren 18000 Mark verdient. Jetzt mache er diese Maschinen selber und sei seit Juli 1912 selbständig. Im letzten Jahre habe er durch die Aufregung durch seine Braut fast gar nichts verdient. Er habe das schönste Mädchen in Cannstadt und andere Mädchen heiraten können, sei aber durch die Familie der Braut davon abgehalten worden. Er sprach immer wieder lebhaft, dass er von dem Mädchen verleumdet und beleidigt worden sei. Seit ihm das Mädchen misshandelt habe, sei er aufgeregt, könne nicht mehr essen und schlafen, habe nachts immer geweint und gebetet. Von anderen Personen sei er nicht verfolgt worden. Das Mädchen habe ihn los sein wollen, sie sei eine schlechte Person, sie habe schon vorher Kerle gehabt. Sein Gedächtnis habe er ganz verloren und habe sich von der Hausfrau die Briefe durchlesen lassen müssen. Er fühle sich wohler, habe aber nie recht schlafen können, sondern immer geträumt, das Mädchen sei ihm wieder gut. Sinnestäuschungen lassen sich bei ihm nicht nachweisen. Er gab an, dass er das Zucken im Gesicht seit Mai 1913 habe, seit der starken Aufregung, dass er durch das Zucken mit den Augen auch nicht mehr habe lesen können.

Er wurde am 10. Februar 1914 entlassen, aber bereits am 9. April wiederum von der Polizei in die Anstalt verbracht, weil er in dem Geschäfte, wo seine Braut angestellt war, erschienen und bedroht hatte. Bei der Aufnahme gab er an, dass er zu ihr gegangen sei, um sich bei ihr ein paar hundert Mark zu holen. Das Mensch falle schwer herein, wenn er in der Anstalt bleiben müsse, falle aber noch viel schwerer herein und ihr Vater auch. Er zeigte sich bei der ärztlichen Untersuchung einsichtslos. Er weinte heftig, weil seine frühere Braut ein so schlechtes Mensch sei, die ihn ins Unglück stürzen wolle.

Eine Unterredung mit ihm ergibt folgendes:

Warum wieder hier? „Ich war zweimal geschäftshalber in Stuttgart. Zuhause war ich nimmer, weil ich wegen der Sache nicht nach Hause kommen darf. In Stuttgart habe ich noch Maschinen verkauft. Habe dort einen Anfall bekommen, bin auf dem Büro, wo ich gerade war, hingefallen. Wasser ist mir aus dem Munde gekommen. Das war durch die Aufregung durch dem Mädchen“.

Wann haben Sie das Mädchen wiedergesehen? „Schon $\frac{1}{2}$ Jahr nimmer“.

Sie haben Sie in der Trambahn gesehen? „Ja, sie war drin und ich stand draussen“.

Geschimpft? „Ich habe mit zwei Herren gesprochen. Das hat sie nur vermutet, sie hört ja schlecht“.

Immer vor dem Geschäft, wo sie in Stellung ist, gestanden? Kein mal mehr, voriges Jahr war das“.

Warum ins Geschäft eingedrungen? „Weil ich kein Geld mehr hatte, wollte ich mir dort Geld pumpen“.

Weshalb gerade dort? „Bin einfach hin, dachte zuletzt, dort könnte ich was bekommen, weil er wusste, wovon sichs handelt“.

Warum dort skandalisiert? „Nein, das ist nicht wahr. Ich sagte, es sollte jemand hinaufgehen, sie möchte mir 100 Mark geben. Der Angestellte hat gesagt, ich solle mich an ihren Vater wenden. Sie hat doch das viele Geld durch Ficken verdient, das schlechte Mensch. Einen miserablen Zuhälter hat sie jetzt. Der wird noch vertilgt. Und sie bekommt sechs Jahre mindestens“.

Während der zweiten Aufnahme in der Anstalt fiel bei ihm ein häufiger Wechsel der Stimmung sehr auf. Er war nachts oft schlaflos, schlief dafür am Tage aber sehr viel. Er klagte zeitweise über Stechen auf der Brust. Bot sonst auf körperlichem Gebiet keine Störungen. Er wurde am 29. April 1914 entlassen und am 30. Mai wieder in die Anstalt verbracht. Bei der Aufnahme erzählte er, dass es jetzt auch der Staatsanwalt mit dem Mensch halte, dass dieser ein Verhältnis mit der Schneppe habe. Bei der ärztlichen Untersuchung lag er still im Bett, grimmasierte und lächelte vor sich hin. Als er angesprochen wurde, war er gleich sehr redselig. Er gab an, dass ein Kriminal es mit dem Mensch habe.

Eine Unterredung bei der jetzigen Aufnahme ergibt folgendes:

Was wollte der Staatsanwalt gegen Sie machen? „Der fickt doch das Mensch und hat 150 Millionen von den Leuten. Der kommt doch lebenslänglich ins Zuchthaus. Der Oberstaatsanwalt sagt: Wenn es losgeht, kommt er lebenslänglich hinein und Sie kriegen alles und wenn ich wieder gesund werde, bin ich ein schöner Mann, dann komme ich mit dem Auto nach Stuttgart“.

Sie sind doch ein schöner Mann? „Nein, ich bin mal nervenkrank“.

Wieso? „Ich kann nicht schlafen bei Nacht durch das, dass ich ins Gefängnis gekommen bin und dann Schmerzen im Hintern und unten herum und husten muss ich bei Nacht. Der Herr Professor kommt und bringt mich in eine Heilanstalt, da bekomme ich Fichtelnadelbäder, dann nimmt er die Sache in die Hand. Die Sittenpolizei muss Strafantrag stellen, der Staatsanwalt macht nichts“.

Haben Sie sich nicht darum gekümmert? „Ich bin doch wach, da hat es gar keinen Wert. Der Kommissar hat gesagt, er lasse die ganze Bande einsperren“.

Wann? „Nachts, er hatte ein Zimmer neben mir und kam nachts zu mir“. Geträumt? „Ach nein“.

13. August 1914. Ruhig. Redet dauernd, zuweilen geheimnisvoll und leise, dann wieder verweigert er die Antwort. Grimassiert dauernd. Sagt, das Schreiben der Aerzte hätte gar keinen Wert. Er fahre schon morgen früh gegen 1/2 10 fort. Da kämen die Bauern und die Staatsanwaltschaft aus Stuttgart herüber, wir brennen den ganzen Affenstein nieder. Er wisse das, weil er es in seinem Bette gehört habe. Die sagen es doch und geben Antwort, die Bauern aus England, eine wie die aus Indien. Weiteren Fragen sucht er sich mehrfach dadurch zu entziehen, dass er aufsteht und das Zimmer verlassen will. Er fügt sich schliesslich wiederholten Aufforderungen. In ganz Europa hätte er Villen und viel Geld und Inventar. In einer Villa erwarte ihm seine Braut.

Das sei aber nicht die Luise Sck . . ., die sässe schon längst im Gefängnis. Die Aerzte aus dem Affenstein, die kämen auch morgen alle ins Gefängnis, die Pfleger auch und überhaupt alle aus Frankfurt. Seine Gedanken über die Angelegenheit mit seiner früheren Braut haben noch keine Aenderungen erfahren. Der Venenpunktion entzieht er sich mit der Bemerkung, im Affenstein lasse er sich kein Blut abnehmen.

Eine neuerliche körperliche Untersuchung ergab schlechten Ernährungszustand, vollkommen erhaltene Reaktion der Pupillen auf Licht und Konvergenz. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe waren von normaler Stärke. Eine eingehende Untersuchung war wegen des Widerstrebens des Kranken nicht durchführbar. In den folgenden Wochen lag Patient in katatonen Haltung im Bett, war widerstrebend und nahm von seiner Umgebung nur wenig Notiz. Er grimassierte stark und führte oft Selbstgespräche.

Am 18. Februar 1915 traten plötzlich um 4 Uhr nachmittags epileptiforme Krämpfe auf; diese Anfälle, von denen der einzelne Anfall etwa eine Minute dauerte, dauerten fast ununterbrochen bis 10 Uhr abends an. Um 10 Uhr starb der Kranke in einem Anfall.

Die Sektion, die wir 12 Stunden nach dem Tode vornahmen, ergab als anatomische Diagnose Leptomeningitis chronica. Atrophia cerebri. Dilatatio cordis. Mesaortitis luetica. Pneumonia lobi inferioris dextri.

Die mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde ergab folgenden Befund:

Die Pia erweist sich verdickt und ist namentlich in ihrem viszeralem Blatte von zahlreichen typischen Plasmazellen und Lymphozyten durchsetzt. Auch die grösseren Rindengefässe zeigen dichtere Infiltrate von den genannten Zellelementen. An den Kapillaren finden sich konstant Infiltrationszellen. Die Gefässe zeigen sich auf Fuchsin-Resorzin, Achucarro- und Klarfeldpräparaten sehr stark vermehrt, auch ist das Gefässbindegewebe sehr stark gewuchert. Die Ganglienzellen zeigen nicht mehr die typische Schichtung, sind zum Teil ausgefallen, zum Teil sind sie hochgradig verändert (chron. Zellerkrankung). Die Glia des Randsaumes und in der Umgebung der Gefässe ist stark gewuchert. Es finden sich zahlreiche Stäbchenzellen in der Rinde. Nirgends fanden sich gumöse oder endarteritische Veränderungen. Die Verteilung des paralytischen Prozesses war die gewöhnliche, die paralytischen Veränderungen waren im Stirnhirn am ausgesprochensten.

Hieraus ergibt sich, dass es sich nach dem histologischen Befunde um eine einwandfreie Paralyse gehandelt hat, wenn auch das klinische Symptomenbild ein ungewöhnliches war. So scheint es verständlich, dass im vorliegenden Falle die Diagnose einer Dementia praecox gestellt, und die Möglichkeit einer Paralyse nicht weiter in Betracht gezogen wurde. Zweifellos wäre durch die serologische Untersuchung des Blutes und Vornahme einer Lumbalpunktion der Sachverhalt geklärt worden. Da wir bei dem ausgesprochenen katatonen Bilde, dem Fehlen von körperlichen Symptomen der Paralyse, (vollkommen erhaltene Pupillenreaktion, keine Veränderung der Reflexe, keine Sprach- und Schrift-

störung) zu Lebzeiten des Kranken die Möglichkeit einer Paralyse garnicht erwogen, hatten wir keine Veranlassung, die serologischen Untersuchungen vorzunehmen, umsomehr als der Kranke sich heftig dagegen sträubte.

Interessant ist die Neigung zu Neologismen, welche in gleicher Weise in seinen Reden und Schriftstücken in gleicher Weise immer wiederkehren „racheaktisch“ u. dgl. Freilich sind bei dem Studium der Krankengeschichte unter dem Gesichtspunkte der Paralyseendiagnose in dieser einzelne Züge vorzufinden, welche wir jetzt ohne weiteres als paralytische Symptome deuten würden, so die allmählich eintretende Gedächtnisschwäche, die Grössenideen. Auch hätte die Möglichkeit einer tertiärluetischen Gehirnerkrankung in den Kreis der diagnostischen Betrachtungen gezogen werden müssen, bei welcher ähnliche klinische Bilder nicht selten beobachtet werden. Angesichts des anatomischen Befundes kann es jedoch nicht zweifelhaft sein, dass hier eine typische paralytische Rindenerkrankung vorliegt, welche nicht mit endarteritischen oder gummösen Prozessen kombiniert ist. Wenn man auch die Möglichkeit nicht ganz ausschliessen kann, dass sich bei noch eingehenderer Untersuchung an irgendeiner Stelle solche gefunden hätten, so würde dies an der Gesamtauffassung des Falles nur wenig ändern, da die paralytischen Veränderungen so schwer sind, dass sie in erster Linie für die psychischen Störungen verantwortlich gemacht werden müssen. So stellt dann dieser Fall ein Beispiel für jene nicht seltene Erfahrung dar, dass scheinbar ganz typische, psychische Krankheitsbilder anderen Krankheitsprozessen zugehören. So haben wir auch sonst, wenn wir katatone Kranke zufällig einer Lumbalpunktion unterzogen, zuweilen die Wahrnehmung gemacht, dass sich unter dem katatonen Bilde eine Paralyse verbarg¹⁾.

In diesem Falle nun konnte ich an verschiedenen Stellen des Stirnhirns im Dunkelfelde und mit der Fontana-Tribondeau'schen Färbungsmethode typische Syphilisspirochäten nachweisen. Auch im Schnitte gelang mir der Nachweis der Treponemen. Diese zeigten die, wie man wohl sagen darf, für Paralyse charakteristische Lagerung im Rindenparenchym.

Im Anschluss an diesen Fall will ich noch über einen weiteren Fall von Paralyse berichten, bei dem sich recht zahlreiche Spirochäten fanden.

Fall 2. Es handelt sich um eine 50jährige Frau, die seit 13 Jahren verheiratet ist und aus einer gesunden Familie stammt. Patientin ist als Mädchen augenkrank gewesen und hat Atropin bekommen. Auch sind ihr die Mandeln

1) Weichbrodt, Eine einfache Liquorreaktion. Monatschr. f. Psych. 1916.

herausgenommen worden. Im ersten Jahre vor der Ehe habe sie eine Totgeburt im 7. Monat angeblich infolge eines Schreckens gehabt. Später sei sie nicht mehr schwanger gewesen. Vor drei Jahren habe sie eine Halsentzündung durchgemacht, hierbei phantasiert, das Boot komme eben. Auch habe sie eine weisse Gestalt gesehen. Sie ist 4 Monate in einem Sanatorium in Hofheim behandelt worden. Als sie gesund war, sei sie zurückgekommen und habe ihren Haushalt weiter geführt. Ein Jahr später habe sie irre gesprochen, sie werde von einem Zimmerherrs verfolgt und dergleichen. Auch versteckte sie die Silbersachen. Sie kam wiederum auf 6 Wochen nach Hofheim, wo sie sich gut erholte, aber eine Erschwerung der Sprache behielt, die sich immer verschlechterte. Seit 4 Wochen vor der Aufnahme in der Anstalt hat sie nicht mehr gekocht, war zeitlich nicht mehr orientiert, sass umher und fing alles Mögliche an. Sie erzählte immer wieder das gleiche, ohne zu merken, dass sie es schon einmal erzählt habe. Früher war sie immer verträglich gewesen, bloss in der letzten Zeit war sie leicht gereizt, weinte viel und schlug nach ihrem Manne. Im Gegensatz zu ihrer früheren Sparsamkeit machte sie leichtfertige Ausgaben. Wenn ihr etwas zerbrach, erklärte sie, man könne es ja wieder kaufen. Seit 4 Wochen fiel eine Unsicherheit in der rechten Hand auf. Seit einem halben Jahre konnte sie schlecht lesen. Ueber eine geschlechtliche Infektion war nichts festzustellen. In der Anstalt, in welche sie am 18. März 1914 verbracht wurde, zeigte sie ein euphorisch dementes Wesen und äusserte Grössenideen. Bei der ärztlichen Untersuchung machte sie folgende Angaben:

Wo sind Sie hier? „Also der Herr Dr. Homburger hat gesagt, es wäre also wo man sich erholen könnte“.

Sind Sie krank? „Nein, wir können ganze grosse Touren machen, ich gehe abends mit meinem Manne zwei Stunden spazieren. Ich find, hier sind sehr viele Amseln“.

Datum? „Weiss ich nicht“.

Monat? „März“.

Jahr? (lacht) „Das weiss ich doch“.

(19) „und 11! Warum ist denn die immer so eklig? (eine andere Patientin). Mein Mann wollt mal zu Ihnen kommen“.

Monate? (lacht) „Ich bin nit so dumm“.

Januar, Februar! „Jetzt sin mir im März. Dann April, Juni usw. Ich kann auch bis 100 zählen“.

Wie lange hier? „Vier Tage“ (statt einen).

Wochentag? „Mittwoch“ (statt Donnerstag).

Wochentag nennen? (Wehrt mit der Hand ab) „Ach, ich weiss alles — Montag, Sonntag. Ich bin 50 Jahre alt, da brauche Se mich so was net fragen“.

Wann geboren? „10. Februar (Silbenstolpern) 63. Kennen Sie's grosse Geschäft Hofmann? Das is mei Mann drin, er is 25 Jahre da. Der hat en grossen Gehalt“.

Wieviel? „Der kriegt 250 Mark im Jahr, und dann kriegt er zu Weihnachten und denn von eim, de het so“.

Da kaufen Sie sich viele schöne Sachen? „Ich hab sehr schöne seidene Kleider und sehr viele seidene Blusen. Und mir gehen auch oft ins Theater“.

Schmuck? „Ich hab so e Brillantbröschche kriegt und schöne Kettchen hab ich auch. Ich hab ein Schmuck von meiner Tante, da sind Blumen drauf.“

Haben Sie Kinder? „Eins — und das hab ich durch e Auto verloren. Ich bin gestreift worden und da hab ich mich am Baum gestellt — no ich war in anderen Umständen, da is es zu früh gekommen“.

Haben Sie Missfälle gehabt? „Nein“.

Rechenaufgaben, die Patientin gestellt bekommt, löst sie nicht, sondern lehnt unwillig ab, sagt: „Fragen Sie mich nit“! Die Uhr richtig abzulesen ist sie nicht imstande; bei Aufforderung, Gegenstände zu benennen, sieht sie weg.

Hören Sie Stimmen? „Nein, ich träum auch nachts nie“.

Wie ist ihr Schlaf? „Gut“.

Wie schmeckt das Essen? „Schmeckt immer gut“.

Wie geht es mit dem Sprechen? „Ich ich sprech doch ganz gut, kann schön schreiben (die Aufforderung, dies zu tun, wird nicht befolgt). Ich war 10 Jahre Inspektorin in der Haushaltungsschule, ich habe en Kasten mit Silber bekommen“.

Wie lange sind Sie verheiratet? „Schon 15 Jahre“.

In welchem Jahr haben Sie geheiratet? „Da war ich alt . . . 25 Jahre“.

Sind Sie früher krank gewesen? „Ja, ich hat Halsentzündung kriegt, und da hat' ich zu Haus so'ne schlechte Pflegerin. Und da hat mich Herr Dr. Homburger zu Schulze Kahleyss gebracht“.

Können Sie gut gehen? „Ich — sehr gut, wir gehen den Sonntag immer drei Stunden“.

Sind Sie mal geschlechtskrank gewesen? „Nie“.

Vorgesprochen 6 2 7 4 3! (lacht) „Ich kann bis 100 zählen! In der Schule war ich die beste Schülerin“.

Somatischer Befund: Gut genährte ältere Frau, Varizen an den Unterschenkeln. Pupillen ungleich, etwas verzogen, Lichtreaktion träge und wenig ausgiebig, Konvergenzreaktion besser. Augenbewegungen frei. Facialis symmetrisch, schlaff. Tremor linguae. Gaumenbögen werden gleichmässig gehoben. Schleimhautreflexe erhalten. Skandierende, langsame und verwaschene Sprache. Vibrieren der Mundmuskulatur. Bei Paradigmen hochgradiges Silbenstolpern. Tremor der oberen Extremitäten. Motorische Kraft derselben herabgesetzt. Ataxie bei intendierten Bewegungen. Der Gang ist ataktisch, Patientin geht ziemlich auf den äusseren Fusskanten. Romberg +. Patellar- und Achillessehnenreflexe sind beiderseits nicht auslösbar. Kein Oppenheim, kein Babinski, kein Mendel. Ataxie der unteren Extremitäten beim Kniehackenversuch. Bauchreflexe +. Keine Blasenmastdarmstörungen. Die Sensibilität ist wegen der Demenz der Patientin kaum zu prüfen: anscheinend besteht allgemeine Hypalgesie besonders der unteren Körperhälfte. Innere Organe ohne Besonderheiten. Die Wassermann'sche Reaktion in Blut positiv, im Liquor Wassermann pos. (0,2), Nonne positiv, 18 Zellen im Kubikmillimeter.

Im weiteren Verlauf unserer Beobachtung ging Patientin körperlich immer mehr zurück, die Sprache verschlechterte sich immer mehr. Am 29. April 1914 bekam sie morgens im Bade plötzlich einen Krampfanfall und schlug mit dem Kopfe gegen die Badewanne. Eine Viertelstunde später stellte sich ein zweiter Anfall ein, in welchem Patientin plötzlich starb.

Die Sektion, die wir in diesem Falle drei Stunden nach dem Tode machen konnten, ergab eine chronische Leptomeningitis, leichte Hirnatrophie, einen ausgeprägten Hydrocephalus internus, Ependymgranulationen im IV. Ventrikel. Die Intima der Aorta zeigte unregelmässige Erhabenheiten von gelblich weisser Farbe. Es fand sich ferner Lungenödem. Die Organe der Bauchhöhle waren sehr blutreich.

Die mikroskopische Untersuchung ergab den Befund einer typischen Paralyse: Leptomeningitis mit Plasmazelleninfiltrationen, Plasmazellmäntel an den Kapillaren. Zahlreiche Stäbchenzellen. Die Ganglienzellen zeigen allenthalben das Bild der chronischen Erkrankung. Die Glia war stark gewuchert, was besonders schön an Präparaten, die nach der neuen Cajal'schen Methode mit Goldsublimat gefärbt waren, zu sehen war. Gummien oder endarteritische Gefässerkrankungen fanden sich nirgends.

Leider war in diesem Falle die Untersuchung des frischen Gehirns im Dunkelfelde unterlassen worden.

In Schnitten des Stirnhirnes fanden sich stellenweise sehr zahlreiche Spirochäten, deren Imprägnation sehr gut gelungen ist.

Der im ersten Teile der Arbeit veröffentlichte Fall, sowie diese beiden Fälle sollen im folgenden einer Darstellung der Morphologie des *Treponema pallidum* in Gewebsschnitten zugrunde gelegt werden; denn die Kenntnis der verschiedenen Formen des *Treponema pallidum* in Schnitten erscheint mir von grosser Bedeutung, einmal weil wir im Gewebe nicht so sehr wie in Ausstrichpräparaten mit der Möglichkeit von Kunstprodukten (Verzerrungen) zu rechnen haben, ferner weil es Formen des *Treponema pallidum* in Schnitten gibt, die sich in ihrer Gestalt so sehr vom normalen Typus entfernen, dass man sie nicht ohne weiteres als Parasiten erkennen kann. Bei der Untersuchung des Zentralnervensystems, wo die Krankheitserreger bisweilen nur in sehr geringer Anzahl vorhanden sind, wo noch ausserdem die Möglichkeit der Verwechslung mit nervösen und glösen Fasern besteht, muss man alle vorkommenden Formen der *Spirochaeta pallida* kennen, um sie gegebenenfalls sicher als solche zu erkennen. Ich möchte schon jetzt darauf hinweisen, dass die Unterscheidung zwischen den Mikroorganismen und den Fibrillen unter Umständen sehr schwierig sein kann, wenn auch in der Regel die Differenzierung der typisch spiralig gewundenen Spirochäten von den Fibrillen ohne Schwierigkeit möglich ist. Ich würde jedem, der sich mit derartigen Studien befasst, raten, einmal Gehirne von paralytischem Material nach der alten Levaditi'schen Methode zu färben, um die

Formen, die zur Verwechslung mit Syphilisspirochäten Veranlassung geben können, kennen zu lernen, andererseits sich durch das Studium eines Gewebes, das keine nervösen Elemente (wie zum Beispiel die Leber bei Lues hereditaria) enthält, eine genaue Kenntnis der Morphologie des *Treponema pallidum* anzueignen.

Was nun die Morphologie des *Treponema pallidum* in Schnitten im speziellen anbetrifft, so sieht man hier zunächst typische Exemplare mit schraubenartigen Windungen von verschiedener Länge. Man kann auf die Bedeutung der Längen in Schnittpräparaten kein allzu grosses Gewicht legen, weil man immer mit der Möglichkeit rechnen muss, dass ein Teil eines Organismus, der in einer anderen Schnittebene liegt, mit abgeschnitten wurde. Man sieht ja manchmal ziemlich lange Exemplare. So lange Fäden, wie sie Ranke in seiner Arbeit über die Gehirnveränderungen bei Lues hereditaria beschreibt, habe ich bisher niemals gesehen. Die Windungen können typische und regelmässige Spiraltouren sein, manchmal sind sie in der Mitte etwas flacher. In einzelnen Exemplaren stehen sie an einer Stelle steiler. Auch findet man zuweilen Spirochäten mit sehr steilen und hohen Windungen. Andererseits kann man nicht selten Individuen sehen, wo der Spirochätenfaden ganz oder teilweise gestreckt ist. Auch sind die Windungen manchmal unregelmässig. Gelegentlich kann man typische Endfäden sehen. Die Achse der Spirochäten kann gerade, bogenförmig, manchmal wellenförmig gewunden sein. Der Querschnitt der Spirochäten ist in Schnitten kreisrund. Man findet Exemplare von verschiedener Dicke. Jedoch möchte ich auf die verschiedene Dicke der Spirochäten in Schnitten kein zu grosses Gewicht legen und insbesondere aus dieser Tatsache nicht den Schluss ziehen, dass diese auch im Leben ungleich dick sind; denn die Spirochäten sind durch Silberimprägnationen gefärbt, bei welcher bekanntlich sich auch Niederschläge auf die Oberfläche der Spirochäten absetzen, wodurch diese einerseits dicker erscheinen können, als in gefärbten Ausstrichpräparaten, andererseits die einzelnen Exemplare sehr wohl verschieden stark imprägniert sein können. Die erste wichtige Reihe atypischer Formen ist durch den folgenden Entstehungsmechanismus gekennzeichnet, der als Einrollung bezeichnet wird. Man sieht zum Beispiel typisch gewundene Exemplare, bei denen eine Windung umgeschlagen ist und dadurch am Ende ein kleiner Ring gebildet wird. Es sind diese Formen zuerst von Herxheimer gesehen worden. Es kommt auch vor, dass ein grösserer Abschnitt des Spirochätenfadens sich umschlägt und einen grösseren Ring bildet. Ja, man sieht nicht selten Exemplare, wo die beiden Enden aneinandergelagert sind und ein geschlossener Ring entsteht, an dem jedoch die einzelnen Windungen deutlich noch zu erkennen sind. So sieht man andere auf diese

Weise entstandene Individuen an ihrem einen Ende einen kleeblattförmigen Ansatz tragen, der ebenfalls durch Einrollung entstanden ist. Zuweilen sieht man reifenartige Gebilde von verschiedener Grösse, deren Dicke etwa 2 Spirochätendurchmessern entspricht, welche offenbar durch Aneinanderlegung zweier einfacher aus dem Spirochätenfaden gebildeten Ringe entstanden sind. Meist geht dabei die ursprüngliche spirale Figur des Spirochätenleibes verloren, so dass wir vollkommen glatte Reifen von Fingerringform vor uns haben. Häufig sieht man kleine Sternchen von der Gestalt eines vierblättrigen Kleeblattes. Eine weitere merkwürdige Erscheinung ist die, dass man nicht selten an einer Stelle mehrere sich vollkommen gleichende Einrollungsformen findet. Offenbar scheinen gewisse lokale Bedingungen für das Auftreten bestimmter Einrollungsformen besonders günstig zu sein. Einmal sah ich zwei derartige kleine Ringe in einem Dendriten. Diese Ringe lagen den Grenzen des Zellfortsatzes dicht an. Auch können solche Formen entstehen, wenn gleichzeitig an beiden Enden des Treponemenleibes der gleichartige Einrollungsvorgang stattfindet. Es kann vorkommen, dass der diese beiden Enden verbindende Spirochätenfaden in eine andere Schnittebene fällt und so scheinen diese Gebilde isoliert zu liegen. Bisweilen jedoch geht der Spirochätenfaden zugrunde und die an einem oder beiden Enden bestehenden Einrollungsringe oder Reifen bleiben bestehen.

Dieser Vorgang des Zugrundegehens des Spirochätenfadens ist eine weitere wichtige Erscheinung, die wir im paralytischen Gehirn beobachten können. Nach meiner Ueberzeugung ist überhaupt das paralytische Gehirn zu morphologischen Studien des *Treponema pallidum* in Schnitten ganz vorzüglich geeignet. Ich habe bereits im ersten Teil meiner Arbeit auf die bedeutsame Entdeckung Noguchi's aufmerksam gemacht, dass in Spirochätenkulturen unter gewissen Bedingungen aus den Leibern der Spirochäten Körner austreten können, sodass nur nackte Spiralskelette übrig bleiben. Bekanntlich hat Noguchi ursprünglich nach Granularformen des Syphiliserregers im paralytischen Gehirn gesucht. Nach meinen bisherigen Erfahrungen muss ich durchaus Noguchi beistimmen, dass man diese morphologisch nicht genügend charakterisierte Form im Gewebe nicht nachweisen kann, zumal, da häufig Silberniederschläge ähnliche Gestalt aufweisen; auch habe ich niemals in sonst niederschlagsfreien Schnitten Haufen von Körnern gesehen, die ich in diesem Sinne hätte deuten können. Hingegen sieht man häufig, dass der Periplast an einer Stelle des Spirochätenleibes schwindet und einen ganz dünnen regelmässig spiralig gewundenen Faden von brauner Farbe zurücklässt. Sehr häufig geht dem Austreten des Periplasts aus dem Spirochätenleibe die Erscheinung voraus, dass die Spirochäte sich verkürzt, dick wird und die Regel-

mässigkeit der spiraligen Windungen einbüsst. Nicht selten begegnet man Exemplaren, an deren einem Ende das dicke, zusammengeklumpte Periplast liegt, an dem anderen der nackte Achsenfaden. Letzterer kann entweder noch die spiralige Form des typischen *Treponema pallidum* aufweisen, oder teilweise oder ganz gestreckt sein, welche Formen man ja auch an Periplast besitzende Treponemen sieht. Man könnte den Einwand machen, dass bei diesen Spiralskeletten eine Unvollkommenheit der Färbung vorliegt, zumal da ich mich der Silberimprägnation bedient habe. Dieser Einwand erscheint mir nicht berechtigt, da ich diese Skelette nur in Präparaten gesehen, in denen die Pallidaimprägnation am vollkommensten gelungen war. In den zahllosen Präparaten, in denen die Färbung mehr oder weniger mangelhaft war, habe ich niemals diese an sich äusserst zarten Gebilde gesehen, auch nicht in den Randpartien der Schnitte, wo stets infolge der Eigentümlichkeit der Blockfärbung die Silberimprägnation weniger gut ist. Von besonderem Interesse ist es, dass ich an verschiedenen Einrollungsformen noch das Skelett des Spirochätenleibes sah. Dadurch wird die Entstehung von Formen, die scheinbar keine Aehnlichkeit mit dem Spiraltypus der Pallida aufweisen, erklärlich gemacht; sie lassen sich so zwanglos sämtlich auf Spiralförmigkeiten zurückführen. Es würde nur verwirren, wenn ich die mannigfaltigen Formen, die durch Einrollung, Verkürzung, Skelettierung und die Kombination dieser Vorgänge entstehen, ausführlicher beschreiben würde. Statt dessen will ich versuchen, wenigstens eine kleine Auswahl der wichtigsten Typen im Bilde wiederzugeben. Jeder, der einige Präparate von Paralysenschnitten mit vielen Spirochäten durchsieht, wird sich von der grossen Fülle der verschiedenen Formen überzeugen, die im wesentlichen auf die genannten Grundtypen zurückgeführt werden können. Auf einige besonders abweichende Formen möchte ich noch aufmerksam machen. Man sieht zuweilen an Stellen mit vielen Treponemen und nur an diesen Stellen kleine kugelige Gebilde, die im Querschnitte meist kreisförmig sind, zuweilen auch einen mehr eckigen Querschnitt zeigen. Namentlich dreieckige massiv schwarz gefärbte Gebilde sind nicht selten. Dass es sich hier auch um Parasiten oder um Teile von solchen handelt, geht daraus hervor, dass man Bilder sieht, in welchen diese Körper kontinuierlich in einen kurzen typisch spiralig gewundenen Faden übergehen. Bei längerer Uebung gelingt es, die Spirochäten von Fibrillen insbesondere durch die Art der Lagerung im Gewebe zu unterscheiden. Die Spirochäten rufen im Gegensatz zu den Fibrillen den Eindruck hervor, dass sie wie ein Fremdkörper im Nervengewebe liegen, dass sie „gewebefremd“ sind, wie ich diese Eigenschaft bezeichnen möchte. Auch beobachtet man zuweilen, dass namentlich

degenerierte Exemplare von Spirochäten beim Schneiden brüchig werden, d. h. in den Schnitten in einzelne Bruchteile zerfallen. Man kann auch die Oberfläche der Schnitte mit solchen Haufen von Spirochätentrümmern bedeckt sehen.

Wie in Ausstrichpräparaten beobachtet man auch in Schnitten Knotenbildungen, Verschlingungen von Spirochäten und Figuren, die an Längsteilungen erinnern. Wie mir Dr. Gonder, ein Spirochätenforscher des Frankfurter Institutes für experimentelle Therapie, mitteilte, könnten derartige Bilder, die man als Produkte von Längsteilungen zu deuten geneigt ist, wie ich sie auch im ersten Teile meiner Arbeit abgebildet habe, auch auf andere Weise entstanden sein. Es ist nämlich bei verschiedenen Spirochätenarten, die sich durch Querteilung vermehren, beobachtet, dass der Teilungsvorgang der Querteilung mit einer Verschlingung beider sich bildenden Teilindividuen einhergeht, eine Erscheinung, die Inkurvations genannt wird. Eine eingehende Darstellung aller einschlägigen Fragen, insbesondere der Stellung als *Treponema pallidum* im System der Spirochäten, findet sich in Gonder's Abhandlung über Spirochäten in v. Prowazek's Handbuch der pathogenen Protozoen.

Häufig sieht man zwei Individuen der Pallida, die mit ihrem einen Ende winkelförmig zusammenstossen. Fällt eines dieser Individuen in eine andere Schnittebene, so sieht man eine Spirochäte mit einem kleinen Ansatz, der das Aussehen erweckt, als ob das Ende der Spirochäte abgeknickt wäre. Ganz merkwürdig ist die Form, die ich einige Male gesehen habe, bei welcher der Spirochätenleib an einem dickeren griffartigen Stab befestigt ist.

Welche Bedeutung haben nun die verschiedenen Formen, insbesondere die Verkürzungs- und Einrollungstypen? Es ist in hohem Masse wahrscheinlich, dass es sich hier um degenerierende, zugrunde gehende oder zugrunde gegangene Exemplare handelt. In diesem Sinne sind diese wohl auch von den meisten Beobachtern aufgefasst worden und haben noch keine eingehendere Darstellung erfahren. Diese Formen sind es wohl, die in verschiedenen Arbeiten als degenerierte Spirochäten bezeichnet worden sind. Ich hebe ausdrücklich hervor, dass alle beschriebenen Formen nicht für die Paralyse spezifisch sind, dass man sie ebenso in der Leber bei Lues hereditaria findet. Sie finden sich im Gehirne auch nur an solchen Stellen vor, wo typische Spirochäten vorkommen. In manchen Paralysegehirnen sah ich vorwiegend Verkürzungsformen, nur selten ausgebildete Exemplare der Pallida. Diese Beobachtung erscheint mir sehr wichtig zu sein. Sie weist darauf hin, dass, wie man auch aus anderen Umständen erschliessen muss, einer raschen plötzlichen Ver-

mehrung der Spirochäten ein ebenso rascher Untergang derselben nachfolgt. Möglicherweise erfolgt diese Rückbildung unter dem Einflusse von Antikörpern (Lysinen), welche die Spirochäten auflösen. Ich habe derartige Beobachtungen von dem überwiegenden Vorkommen von Verkürzungstypen namentlich in einzelnen Fällen von plötzlichem Tod im paralytischen Anfall gemacht; andere Fälle wieder, in denen auch der Tod im paralytischen Anfall eintrat, hatten hauptsächlich „normale“ Spirochäten. Diese Beobachtungen im Zusammenhang mit der klinischen Beobachtung, der kurzen Dauer der paralytischen Anfälle weisen darauf hin, dass die von Zeit zu Zeit eintretenden schubweisen Vermehrungen der Spirochäten meist nur kurze Zeit, höchstens einige Tage bestehen bleiben. Ob es unter diesen Formen, die man allgemein als Degenerationsformen auffasst, auch nicht solche gibt, die wiederum sich zu typischen lebensfähigen Exemplaren entwickeln können, weiss man nicht. Um das schubweise Auftreten der Spirochäten zu erklären, hat man angenommen, dass an manchen Stellen des Körpers Spirochäten Jahre lang ruhend liegen können. Diese Annahme wird durch einzelne Tatsachen, z. B. den Befund von Spirochäten in längst vernarbten Primäraffekten gestützt. Dieses lange Bestehenbleiben einzelner Individuen steht in schroffem Gegensatze zu der kurzen Lebensdauer der Hauptmasse der Krankheitserreger. Ob das Ruhen der Spirochäten so zu verstehen ist, dass diese Jahre lang an einem Orte liegen können, ohne zu Grunde zu gehen, aber auch ohne sich zu vermehren, indem sie eine Art Dauerschlaf halten, oder aber ob an einer Stelle zwischen der Vermehrung der Spirochäten und dem Zugrundegehen derselben eine Art von Gleichgewichtszustand besteht (dass nur immer gleichviele Individuen zugrunde gehen wie neue gebildet werden, wobei aber die Zahl der Parasiten an einem Orte stets die gleiche bleibt), wissen wir nicht. Jedenfalls werden diese für die Pathologie der Syphilis so hochbedeutsamen Fragen erst durch weitere Studien der Lebensbedingungen der *Spirochaeta pallida* geklärt werden können. Wenn man annimmt, dass die Paralyse dadurch entsteht, dass während der sekundären Periode der Syphilis Spirochäten ins Hirngewebe eindringen, sich hier zunächst nicht vermehren, um nach jahrelangem Ruhen aus uns noch nicht bekannten Ursachen zu neuem Leben erwachen, dann ist doch auffallend, dass man die Spirochäten in paralytischen Gehirnen nicht regelmässig findet; denn man müsste doch annehmen, dass an mehr oder weniger zahlreichen Hirnstellen sich solche Spirochätenreste vorfinden müssen, welche bei ihrem Aufleben durch Summierung der von ihnen gesetzten herdförmigen Schädigungen das Bild der diffusen paralytischen Rindenerkrankung hervorrufen. Nach meinen Beobachtungen findet zweifellos auch eine Verschleppung der

Krankheitserreger von einem Orte in andere Hirnteile statt; diese Tatsache soll an der Hand einschlägiger Befunde in einem späteren Teil meiner Arbeit noch ausführlicher erörtert werden. Dass es sich bei den Spirochätenbefunden im Gehirne nicht um bloss eingeschwemmte und hier nicht weiter sich vermehrende Keime handelt, geht schon daraus hervor, dass man zuweilen auf ganz bestimmte Stellen beschränkt ganz enorme Spirochätenwucherungen findet. Auch habe ich Bilder gesehen, die an die in Kulturen erhaltenen Spirochätenkolonien, wie sie z. B. Noguchi abbildet, erinnern. Enorme Anhäufungen von Spirochäten in Paralytikergehirnen sind Ausnahmefälle; im Falle 1 (1. Teil) fanden sich die Parasiten in ganz ungeheurer Zahl. Eine ähnliche Beobachtung hat Noguchi gemacht, der sogar von einem seiner Fälle sagt: „Ich habe nie so viele Mikroorganismen in einem Gewebsschnitte gesehen, auch nicht in Schnitten von der Leber beim syphilitischen Fötus“.

Auch bei dieser Veröffentlichung habe ich besonderen Wert darauf gelegt, von den wichtigsten Befunden photographische Bilder anfertigen zu lassen. Wie im ersten Teil bereits erwähnt, halte ich eine photographische Darstellung für wichtig, weil sie im Gegensatz zu Zeichnungen allein eine objektive Wiedergabe des Gesehenen ermöglicht. Die Photographie der Spirochäten in Gewebsschnitten gestaltet sich ungleich schwieriger als in Ausstrichpräparaten, weil einmal die Spirochäten in von der jeweiligen Schnittebene verschiedenen Ebenen liegen, wodurch die Erreichung einer Gesamtschärfe beeinträchtigt wird, ferner die Silberimprägnation, welche schwarze Bilder auf gelbem Untergrunde gibt, für die photographische Aufnahme keine günstigen Kontraste liefert. Diese Schwierigkeiten hat Herr Rudolph, den ich die zum Teil sehr mühevollen Aufnahmen verdanke, soweit als möglich überwunden, so die Tafeln im ganzen naturgetreue Bilder des in Präparaten Gesehenen zeigen.

Erklärung der Abbildungen (Tafeln IV—VI).

Alle Aufnahmen sind gemacht mit Zeiss-Apochromat 2mm 170mm Tubuslänge, 60cm Balgauszug. Die Okulargrösse ist bei jedem Bilde besonders angegeben. (Anmerkung bei der Korrektur: Die Bilder sind bei der Reproduktion etwas verkleinert worden.)

Tafel IV.

Figur 1. Ok. 4. Hirnrinde von Fall 1.

Figur 2. Desgl. bei \times sieht man drei Spirochäten verschiedener Dicke.

Figur 3. Ok. 2. Uebersicht über die Lagerung der Spirochäten in der paralytischen Rinde. Fall 3.

Figur 4. Ok. 4. Mehrere Spirochäten an einem kleinen Gefäss. Fall 3.

Tafel V.

- Figur 1. Ok. 2. Rindenstelle mit zahlreichen Spirochäten. Fall 1.
 Figur 2. Ok. 2. Rindenstelle von Fall 3.
 Figur 3. Ok. 4. Rindenstelle von Fall 1 mit zahlreichen Einrollungsformen.
 Figur 4. Ok. 8. Kolonienartige Spirochätenwucherung. Sechste Schicht. Fall 1.

Tafel VI.

- Figur 1. Ok. 8. Fall 3. Typische Spirochäte.
 Figur 2. Ok. 8. Fall 3. Zwei wohl ausgebildete Spirochäten. Bei der oberen sind die mittleren Windungen teilweise gestreckt.
 Figur 3. Ok. 4. Fall 3. Spirochäte mit gekrümmter Achse.
 Figur 4. Ok. 8. Fall 3. Spirochäte mit gewundener Achse, am oberen Ende heftet sich eine zweite Spirochäte an, die aber in einer anderen Schnittebene liegt.
 Figur 5. Ok. 8. Fall 3. Lange Spirochäte mit unregelmässigen Windungen in der Mitte.
 Figur 6. Ok. 4. Fall 3. Lange, unregelmässig gewundene Spirochäte.
 Figur 7. Ok. 4. Fall 3. Spirochäte mit zartem Endfaden.
 Figur 8. Ok. 8. Fall 3. Kurze Spirochäte mit längerem Achsenfaden. (Skelettartiger Anhang.)
 Figur 9. Ok. 3. Fall 3. Spirochäte, deren eines Ende gerade gestreckt ist.
 Figur 10. Ok. 4. Fall 3. Spirochäte mit S-förmig gekrümmter Achse.
 Figur 11. Ok. 8. Fall 3. Regelmässige Spirochäte mit leicht gekrümmter Achse.
 Figur 12. Ok. 11. Fall 3. Spirochäte, deren eines Ende hakenförmig gebogen ist.
 Figur 13. Ok. 6. Fall 3. Spirochäten mit wellenförmig gebogener Achse.
 Figur 14. Ok. 4. Fall 3. Neben einer typischen Spirochäte liegt dünner Faden mit regelmässigen Windungen. (Spiralskelett.)
 Figur 15. Ok. 8. Fall 2. Spirochäte mit zusammengeklumptem Protoplasma, am unteren Ende langer Achsenfaden. (Beginnende Skelettierung.)
 Figur 16. Ok. 4. Fall 2. Zwei kurze dicke Pallidae.
 Figur 17. Ok. 6. Fall 3. Spirochätenbruchstücke. (Splitter.)
 Figur 18. Ok. 6. Fall 3. Zwei an einem Ende zusammenhängende Exemplare. (Teilungsvorgang?)
 Figur 19. Ok. 4. Fall 3. Zwei miteinander verschlungene Exemplare. (Teilungsstadium? Inkurvation?)
 Figur 20. Ok. 4. Fall 2. Kurze Spirochäte mit keulenförmigem oberem Ende.
 Figur 21. Ok. 6. Fall 2. Kurze Spirochäte. (Stadium des Austretens der Periplastkörner?)
 Figur 22. Ok. 6. Fall 3. Beginnende Einrollung.
 Figur 23. Ok. 4. Fall 3. Beginnende Einrollung (mit kleeblattförmigem Ansatz.)
 Figur 24. Ok. 4. Fall 3. Spirochäte mit Einrollung an beiden Enden. Unter dieser zieht eine andere Spirochäte in schräger Richtung.
 Figur 25. Ok. 8. Fall 3. Dasselbe Bild mit stärkerer Vergrösserung.
 Figur 26. Ok. 4. Fall 1. Einrollung mit kurzem Spirochätenfaden.

- Figur 27. Ok. 8. Fall 1. Einrollungsring mit zartem Achsenfaden (Skelettrest).
Figur 28. Ok. 4. Fall 1. Sternchenförmige Einrollungsform.
Figur 29. Ok. 4. Fall 3. Häufiger Einrollungstypus.
Figur 30. Ok. 8. Fall 1. Einrollungsreifen mit kurzem Skelettanhang.
Figur 31. Ok. 6. Fall 1. Häufige Einrollungsform.
Figur 32. Ok. 4. Fall 3. Spirochäte mit Ring an einem Ende und in der Mitte, offenbar durch Verschlingung gebildet.
Figur 33. Ok. 6. Fall 3. Kurze Spirochäte mit Einrollung.
Figur 34. Ok. 6. Fall 2. Desgl.
Figur 35. Ok. 6. Fall 3. Zwei Spirochäten, die aneinander stossen und an je einem Ende eingerollt sind.
Figur 36. Ok. 11. Fall 3. Zwei Einrollungsringe, wahrscheinlich durch Verschlingung entstanden.
Figur 37. Ok. 4. Fall 3. Doppelte Einrollung an einem Ende.
Figur 38. Ok. 4. Fall 2. Spirochäte mit kugelförmiger Einrollung an einem Ende.
Figur 39. Ok. 4. Fall 3. Atypische Einrollungsform.
Figur 40. Ok. 4. Fall 3. Hantelförmige Spirochäte mit Endknopf an beiden Enden.
Figur 41. Ok. 8. Fall 1. Kugelige Einrollungsform.
Figur 42. Ok. 4. Fall 3. Unregelmässig verschlungene Form.
Figur 43. Ok. 6. Fall 3. Spirochäte mit griffartigem Ansatz.
Figur 44. Ok. 4. Fall 1. Drei gleichartige Einrollungsformen an einer Stelle.
Figur 45. Ok. 8. Fall 1. Mehrere verschlungene Spirochäten.
Figur 46. Ok. 5. Fall 3. Zwei verschlungene Spirochäten mit Einrollung an einem Ende, dadurch das Bild eines brillenförmigen Ansatzes hervorruhend.
Figur 47. Ok. 4. Fall 1. Ringförmige Einrollungsform mit noch erkennbaren Spiralwindungen.
Figur 48. Ok. 8. Fall 1. Ringförmige Einrollungsform mit noch erkennbaren Spiralwindungen.

XIX.

Der Inhalt der Psychose.

Bemerkungen zu dem gleichnamigen akademischen Vortrage von (C. Jung¹).

Von

Prof. **Raecke**, zurzeit im Felde.

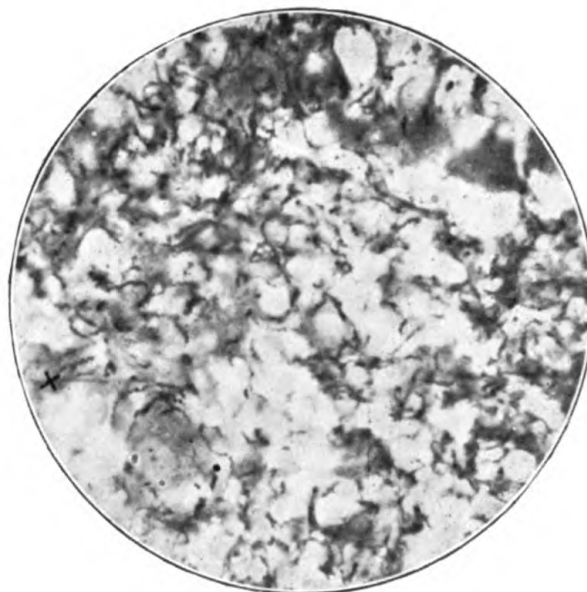
Jung's kleine Schrift hatte bei ihrem ersten Erscheinen 1908 den Zweck verfolgt, „dem gebildeten Laienpublikum einen Begriff vom psychologischen Standpunkt in der modernen Psychiatrie“ zu geben. Die Tatsache aber, dass sie 1914 in erweiterter Form wieder erscheinen konnte, macht es doch erforderlich, zu einzelnen Behauptungen des Verfassers im Fachkreise Stellung zu nehmen. Ausdrücklich betont Jung, wie eine besondere Errungenschaft, dass an der psychiatrischen Universitätsklinik in Zürich der anatomische Forschungsweg „völlig verlassen“ sei. Mehr noch! Der Verfasser nimmt deutlich Kampfstellung gegen „das Dogma der psychiatrischen Lehrbücher“, dass Geisteskrankheiten Gehirnkrankheiten seien, und erwähnt mit fast spöttischem Bedauern, dass „sozusagen auch die kleinste und abgelegenste Irrenanstalt heutzutage ihr anatomisches Laboratorium besitzt, wo die Gehirne in Serien zerschnitten, gefärbt und mikroskopiert werden“. Hier liegt eine grosse Gefahr dieser angeblichen Laienaufklärung: Wird von berufenster Stelle, von der Universitätsklinik selbst, auf die Zwecklosigkeit solcher Hirnlaboratorien hingewiesen, wozu sollen dann noch Staat und Gemeinden weiter für sie die Kosten bewilligen? Und endlich: Mediziner, welche durch diese Schule gegangen sind und ihre Lehren in sich aufgenommen haben, müssen notwendiger Weise voreingenommen, wenn nicht sogar feindlich, allen pathologisch-anatomischen Bestrebungen in der Psychiatrie gegenüber-treten.

Gerade aus diesen Erwägungen heraus ist die in der vorliegenden Schrift zutage tretende Stellungnahme Jung's sehr zu bedauern. Sie

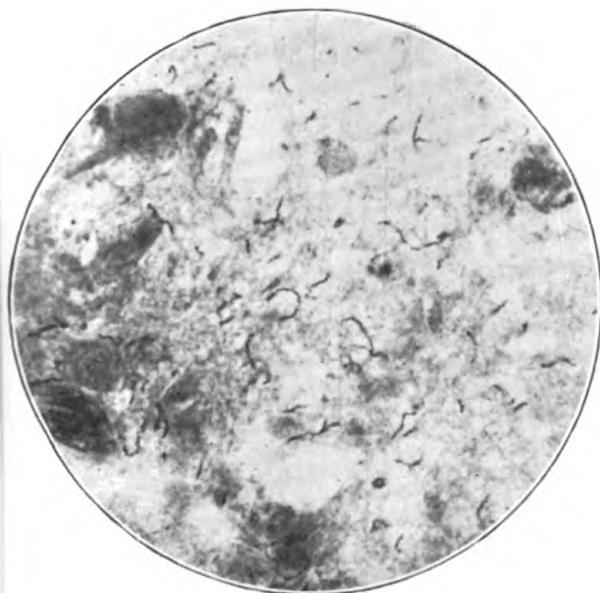
1) Zweite, durch einen Nachtrag ergänzte Auflage. Franz Deuticke, Leipzig und Wien 1914.



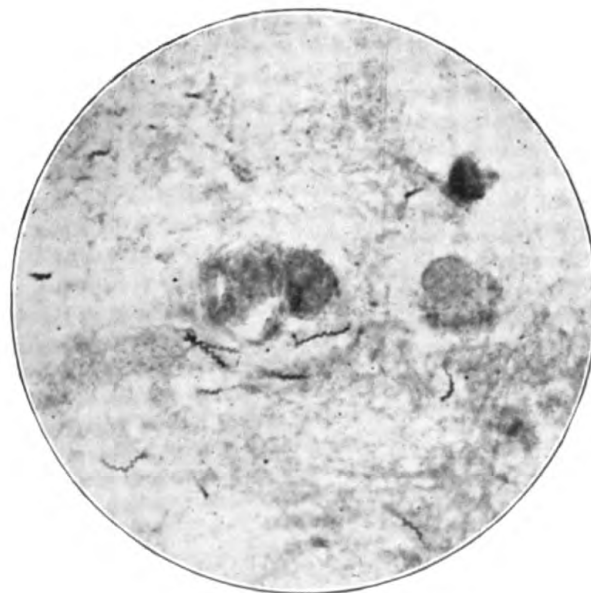
Figur 1.



Figur 2.



Figur 3.



Figur 4.

Rudolph phot.

Archio f.

7

74

22

37

40

muss bei aller Anerkennung seiner sonstigen Verdienste auf klinischem und psychopathologischem Gebiete als rückschrittlich und der wissenschaftlichen Erkenntnis schädlich bezeichnet werden. Es erscheint erstaunlich, dass die wertvollen histologischen Fortschritte der letzten Jahre noch heute einem Lehrer der Psychiatrie so gut wie unbekannt geblieben sein sollen, ja es mutet fast an, als habe sich der Verfasser solcher Schrift längere Zeit in einem Dornröschenschlafe befunden. Niemand bestreitet heute die Berechtigung und Wichtigkeit psychologischer Arbeiten in der Psychiatrie. Nur soll man nicht in ihnen den einzig möglichen Weg des Fortschritts erblicken und schroff jede Förderung von anderer Seite ablehnen. Diesen Fehler begeht aber Jung und verstrickt sich in eine Einseitigkeit der Anschauungen, die ihn zu verhängnisvollen Irrtümern zu verleiten droht.

Jung wirft der modernen Psychiatrie, die dadurch „mit Recht in den Ruf eines argen Materialismus“ geraten sei, vor, dass sie das Werkzeug über die Funktion stelle, dass sie die Funktion zum Anhängsel des Organs, die Seele zum Anhängsel des Gehirns mache. Die jetzige Psychiatrie handle wie jemand, der den Sinn und die Bedeutung eines Gebäudes dadurch zu enträtseln suche, dass er dessen Steine mineralogisch durchforsche. Dieser Vergleich mag im ersten Augenblick eindrucksvoll erscheinen, ist aber völlig unzutreffend. Die heutige histologische Durchforschung der Grosshirnrinde erwartet schon längst nicht mehr alles Heil vom Studium der einzelnen Ganglienzelle, sondern betrachtet die Lebensvorgänge im gesamten Gewebeaufbau, die reaktiven Veränderungen bei Einwirkung der verschiedensten Schädlichkeiten und sucht vor allem nach den Beziehungen zwischen diesen feststellbaren Wandlungen des mikroskopischen Bildes und den gleichzeitig zu beobachtenden klinischen Erscheinungen.

Jung's Vorwürfe hatten vielleicht vor Jahren einen gewissen Schein von Berechtigung, als man noch in psychiatrischen Kreisen allzu sehr dem Verlaufe einzelner Bahnen in Gehirn und Rückenmark nachging, ihre Störungen in den Vordergrund rückte und bei der klinischen Untersuchung die neurologische Seite übermässig betonte. Das hat sich aber inzwischen gründlich geändert. Die Psychologie mit ihren experimentellen Methoden hat die gebührende Anerkennung gefunden. Unverkennbar wird das allgemeine Bestreben darauf gerichtet, zugleich Organ und Funktion zu erforschen und zwar in erster Linie die krankhaften Störungen von Organ und Funktion, wie es der eigentlichen Aufgabe der Psychiatrie entspricht.

Demgegenüber muss Jung's Art, allein die Funktion losgelöst vom Organ zu betrachten, unzulänglich bleiben und unvermeidlich zu schiefen

Ergebnissen führen. Nur aus dieser Einseitigkeit seiner Anschauungsweise heraus ist die Entstehung seiner Annahme zu begreifen, es könne die psychische Störung der anatomischen Gehirnveränderung vorausgehen und letztere erzeugen, es könne die unangepasste psychische Funktion sekundär organische Zerfallerscheinungen veranlassen!

Jung vermisst Beweise für die primäre Natur der organischen Störungen und behauptet, seinerseits Beweise in Menge zu haben für die Existenz einer primären psychologischen Fehlfunktion, deren Geschichte bis in die Jugend der Patienten zurückzuverfolgen sei. Ferner kenne die „analytische Praxis“ Fälle, wo Patienten an der Grenze der Dementia praecox noch zur Umkehr zum normalen Leben gebracht werden konnten. Letzteres ist freilich Glaubenssache, denn wie will jemand den Beweis erbringen, dass in solchen Fällen ohne Behandlung tatsächlich eine Dementia praecox zur Entwicklung gelangt sein würde?

Um die, von uns übrigens in keiner Weise bestrittene, Berechtigung psychologischer Forschung in der Psychiatrie zu betonen, sagt Jung: „Wenn es der Fall wäre, dass das Carcinom eine Infektionskrankheit sein sollte, so wäre damit der eigentümliche Wachstums- und Degenerationsprozess der Carcinomzellen ein trotzdem bestehendes Faktum, welches an sich auch der Erforschung wert ist“. Auch dieser Vergleich hinkt. Nehmen wir z. B. die Verhältnisse bei der progressiven Paralyse. Hier lehrt neuere Erkenntnis, dass es sich um ein infektiöses Leiden handelt. Die Spirochäten sind in der paralytischen Hirnrinde nachgewiesen. Trotzdem bleibt der eigentümliche Degenerations- und reaktive Wachstumsprozess im Hirngewebe der Erforschung wert. Meint das Jung, der anatomische Gehirnforschung aus der psychiatrischen Klinik verbannen möchte, oder denkt er nicht vielmehr an die psychischen Funktionen, deren krankhafte Störungen nach ihm nur in höchst lockerem Zusammenhange mit dem anatomischen Befunde stehen? Dann aber hätte er in seinem Vergleiche lieber die vom Carcinom gesetzten Funktionsstörungen berücksichtigen sollen, die ja nach dem Sitze der Geschwulst völlig verschieden sind, beim Magenkrebs z. B. Magensaftsekretion, Verdauung usw. betreffen. Oder betrachtet Jung im Grunde die Psyche nicht einmal als „Funktion“ des Gehirns? Fast scheint es so, wenn er schreibt: „Aber erst jenseits des Gehirns, jenseits der anatomischen Grundlage, kommt das, was für uns wichtig ist, nämlich die Seele, jenes seit Urzeit undefinierbare Wesen, das auch dem geschicktesten Zufassen immer wieder entschlüpft“. Ganz klar ist seine Stellungnahme nach diesem Satze nicht. Räumt aber Jung wenigstens ein, dass uns das Gehirn die psychischen Vorgänge irgendwie übermittelt, so wird er nicht bestreiten dürfen, dass ein durch

histologische Veränderungen krankhaftes Gehirn auch krankhaft gestörte psychische Prozesse zum Vorschein bringt. In unserem Paralyse-Vergleiche würde das heissen: Zahlreiche Spirochäten dringen in das Gehirn ein. Mag dieses vorher urgesund oder von Jugend auf abnorm veranlagt gewesen sein, immer wird es auf solche Invasion mit Untergang von Ganglienzellen und Nervenfasern, mit Wucherung von Stützsubstanz antworten. Entsprechend dem Umfange des anatomischen Ausfalls entwickeln sich die mannigfaltigsten Grade psychischer Störungen bis zur totalen Verblödung fortschreitend. Hier ist der Zusammenhang zwischen anatomischem Befunde und psychologischem Krankheitsbilde so deutlich und eng geknüpft, dass er nicht mehr die Bezeichnung „locker“ verdient, und doch sind die klinischen Erscheinungen bisweilen denen bei Dementia praecox so ähnlich, dass die Differentialdiagnose auf erhebliche Schwierigkeiten stossen kann. Wie nahe kommen ferner die neurasthenischen Beschwerden im Beginne einer Paralyse denen bei endogener Nervosität! Lediglich auf psychologischem Wege ohne Berücksichtigung anatomischer Erkenntnis und klinischer Erfahrungen hätte sich der Fortschritt psychiatrischer Diagnostik sicher weit mühsamer gestaltet.

Dennoch erklärt Jung: „Der Weg einer zukünftigen Psychiatrie, welche den Kern der Sache besser erfassen soll, ist darum vorgezeichnet: es kann nur der psychologische Weg sein. Wir haben darum hier in unserer Zürcherischen Klinik den anatomischen Weg völlig verlassen und uns ganz der psychologischen Erforschung der Geisteskrankheit zugewandt“. Warum diese Einseitigkeit? Wenn Jung betont, dass unter seinem Material nur in $\frac{1}{4}$ der Fälle das Gehirn einwandfreie Veränderungen aufweist, so ist vielleicht die Frage erlaubt, wer an der Züricher Klinik diese Feststellungen macht. Vielleicht würde in Zürich bei grösserem Interesse für histologische Arbeiten der feststellbare Prozentsatz steigen. Sicherlich eröffnet der rasche Fortschritt unserer histologischen Methoden in den letzten Jahren eine begründete Aussicht auf allmähliche Verkleinerung der Zahl nicht einwandfreier Befunde. Selbst wenn dann noch ein erheblicher Prozentsatz bleiben sollte, der jeder anatomischen Betrachtungsweise spottet, so wäre das nie ein Grund, ihre in so zahlreichen Fällen wertvolle Unterstützung gänzlich abzulehnen.

Eingehende Anamnesen werden in allen Kliniken verlangt. Man braucht nicht auf „die alten Irrenärzte“ und den „richtigen Instinkt der Laien“ zurückzugehen, um die Forderung nach sorgfältiger Erforschung auch der psychologischen Vorgeschichte zu entdecken. Es ist nichts überraschend Neues, dass die Geisteskrankheit oft „in

Momenten einer grossen Emotion“ ausbricht. Das haben auch unsere Erfahrungen bei Kriegsausbruch wieder bestätigt. Nur ob diese Emotion wirklich „auf sozusagen normalem Wege“ zustande kam und nicht schon selbst z. T. krankhaften Bedingungen entsprang, bleibt die Streitfrage. Leicht erscheint nachträglich als Ursache, was in Wahrheit bereits Wirkung der Krankheit gewesen ist.

In den traumhaften Delirien Fieberkranker wie in den tollen Wahnideen Paralytischer spielen notwendig Erinnerungen an frühere Erlebnisse eine bald mehr bald weniger bedeutende Rolle. Die Selbstbeschuldigungen Melancholischer haben in der Regel eine tatsächliche, wenn auch noch so unscheinbare Unterlage. Die gesamte Denkweise gesunder Tage weist noch während der Psychose den auftretenden Vorstellungen die herrschende Richtung. Je nach den individuellen Erfahrungen, Gewohnheiten und geheimen Wünschen gestaltet sich die mögliche Mannigfaltigkeit psychotischen Geschehens, entwickelt sich der Inhalt von Halluzinationen und Wahnurteilen, bilden sich wohl auch Stereotypen und Automatismen aus. Man denke beispielsweise an die von paralytischen Weibern erträumten zahllosen Kinder und kostbaren Kleider, an die von paralytischen Männern behaupteten Heldentaten, Erfindungen, industriellen Unternehmungen. Ebenso müssen die Erzeugnisse des Irrsinns bei einer Dementia praecox noch Verbindungsbrücken zu dem Vorstellungsleben der gesunden Vergangenheit erkennen lassen für den, der sucht.

Sorgsam und geduldig ist Jung bei mehreren Kranken solchen Spuren nachgegangen. Das bleibt sein Verdienst, wenn er gleich in der Freude über die ihm gelungenen Feststellungen mit seinen weiteren Schlüssen über das Ziel hinauszuschiessen scheint.

Im Falle I seiner Schrift schmückt sich die 32jährige Köchin während ihres manischen Stadiums auffallend und will ein künstliches Gebiss anschaffen, um dann im depressiven Anfall sich Vorwürfe wegen der ausgezogenen Zähne zu machen. Aehnlich hatte sich eine unserer Patientinnen im manischen Anfall sexuellen Exzessen hingegeben und hernach in der Depression aus Scham darüber Suizidversuche unternommen. Ist man dann, wenn solch melancholisches Gebahren anhält, zu dem Ausspruche berechtigt: „Der Angstanfall hatte sich ausgedehnt und hörte nicht mehr auf; das war die Geistesstörung, die darauf monatelang anhielt“? Nein, die Geistesstörung bestand schon zur Zeit der manischen Verkehrtheiten und entsprang nicht erst der Reue darüber. Jung's Feststellung, dass seine Köchin bereits ein uneheliches Kind hatte und dessen Dasein ihrem Bräutigam verheimlichte, ist sicher nicht unwesentlich, mag vielleicht sogar auf das Zustandekommen

einzelner krankhafter Gedankengänge Licht werfen. Indessen die Entwicklung der Geisteskrankheit selbst lässt sich auf diesem Wege nicht befriedigend erklären. Jung's Behauptung, dass jenes Leiden „bloss eine ungewöhnliche Reaktion auf Gefühlsprobleme“ gewesen sei, bleibt unbewiesen.

Im Falle II preist ein kranker Archäologe in der Erregung „seine wunderbare Muskulatur, seinen schönen Körperbau, seine gewaltigen Kräfte. Er glaubte, ein Naturgesetz entdeckt zu haben, wie man sich eine herrliche Stimme aneignen könne. Er hielt sich für einen grossen Sänger und einen einzigartigen Deklamator, zugleich für einen gottbegnadeten Dichterkomponisten, dem die Verse zugleich mit der Melodie einfallen. Alles dies in einem traurigen, aber sehr bemerkenswerten Gegensatz zur Wirklichkeit. Er ist ein schwächlicher, kleiner Mensch von unansehnlichem Körperbau mit mageren Muskeln, denen man den atrophierenden Einfluss der Studierstube auf den ersten Blick ansah. Er ist unmusikalisch, seine Stimme ist schwach und sein Gesang ist misstönend; er ist ein schlechter Redner, denn er stotterte von jeher“.

Jung sagt, es sei hier „keine zufällige Laune der erkrankten Gehirnzelle“, dass sie diese auffallenden Kontraste schaffte. Die sogenannten Grössenideen seien sehr fein abgestimmt auf die Lücken der Persönlichkeit. Dem wird man wohl zustimmen dürfen. Aber ist es Jung nicht bekannt, dass man derartige Kontraste, derartige alten Wünschen entsprungene Grössenideen gerade im Verlaufe einer Paralyse besonders häufig beobachtet? Die letzte Entstehungsursache der Geisteskrankheit, die wir ja bei der Paralyse in der Spirillosis des Gehirns gefunden haben, wird durch die Aufdeckung solcher psychologischen Zusammenhänge nicht erklärt, sondern nur gezeigt, wie die einzelnen psychischen Krankheitserscheinungen je nach der Individualität des Patienten die eine oder andere Färbung annehmen. Die äussere Gewandung, nicht das eigentliche Sein wird durch Jung's sicher dankenswerte Untersuchungen beleuchtet.

Jung erklärt: „Wir glaubten bisher, der Geisteskranke zeige uns in seinen Symptomen nichts als die unsinnigen Ausgeburten seiner kranken Hirnzellen“. Und „die bisher in der Psychiatrie übliche Anschauungsweise denkt auch hier wiederum an irgend eine irgendwo in der Rinde lokalisierte Zellerkrankung, welche bald Tobsucht und Verwirrtheit, bald Grössenwahn, bald sonderbare Muskelbewegungen, bald Dämmerzustände auslöst, die alle zusammen ebensowenig psychologischen Sinn haben, wie die bizarren Formen des ins Wasser gegossenen Bleitropfens“.

Sollten wirklich derartige Ansichten herrschend sein, so hätte Jung allerdings recht mit seinem Urteil: „Das war Gelehrtenweisheit, die nach Studierstube riecht“. Aber mir scheint, dass Jung gegen Windmühlen kämpft und infolge ungenügender Fühlung mit der anatomischen Richtung moderner Psychiatrie ihren Bestrebungen falsche Absichten unterschiebt. Wie so oft, beruht auch hier der Streit zum Teil auf Missverständnissen. Den psychologischen Untersuchungen soll keineswegs Berechtigung und Wert versagt werden. Sie tragen Zusammenhang in das anscheinende Chaos psychotischer Aeusserungen. Nur ihrem überheblichen Verlangen, allein das Wesen und die Entstehung der Psychosen zu erklären, ist entgegenzutreten.

Im Falle des Archäologen gelang es, Jung zu erfragen, dass auch er einst ein Liebeserlebnis gehabt hatte. Die Nachwirkungen desselben und das Auftauchen alter, scheinbar längst verschwundener Erinnerungen in den Zeiten der Krankheit werden in geistreicher, oft fast poetischer Weise geschildert. Aber erlaubt die Beobachtung, dass auch Geisteskranke in ihren wahnhaften Gedankengängen schliesslich immer wieder die Erinnerungen aus gesunden Tagen verarbeiten müssen, irgend welche Schlüsse auf die Entstehung des Leidens? Was Jung in dieser Richtung zu bieten sucht, macht den Eindruck des Phantasievollen, ist interessant, jedoch völlig unbewiesen. Es ist kein Zufall, dass ihm selbst an dieser Stelle die nahe Verwandtschaft seiner Psychiatrie mit der Dichtkunst sich aufdrängt. Sein Vorbild ist der Dichter, und er empfindet ihn als Meister. „Wenn der Dichter nicht geradezu darauf ausgeht, aus einem psychiatrischen Lehrbuch einen Fall zu kopieren, so weiss es der Dichter meistens besser als der Psychiater“. Dennoch gesteht Jung, dass er auch mit seiner phantasievollen Methode nur in einem Bruchteil der Fälle die Entstehung der Krankheit zu deuten vermag.

Beachtenswert ist im Falle IV der Versuch, das Zustandekommen stereotyper Bewegungen zu erklären. Dass diesen häufig eine psychische Bedingtheit zugestanden werden muss, ist keine neue Behauptung. Nur ist der sichere Nachweis meist schwierig. Ob hier die analytische Methode stets den richtigen Weg weist, bedarf weiterer Prüfungen.

Die im Falle VI bei einer 20jährigen Anstaltsinsassin gegebenen Erklärungen ihrer wahnhaften Aeusserungen erscheinen vielleicht nicht überall einwandfrei, lehren aber erneut, wie mannigfach noch die Gedankenwelt bei sogenannter Frühverblödung gestaltet sein kann. Ohne Einschränkung möchte ich den folgenden Satz unterschreiben: „Je sorgfältiger und geduldiger wir unsere Kranken untersuchen, desto mehr begegnen wir Fällen, die trotz anscheinend totaler Verblödung uns

wenigstens fragmentarische Einblicke in ein dunkles Seelenleben gestatten“. Und: „Sind wir auch noch lange nicht imstande, die Zusammenhänge jener dunklen Welt restlos zu erklären, so dürfen wir doch jetzt schon mit Sicherheit die Behauptung aufstellen, dass in der Dementia praecox kein Symptom existiert, das man als psychologisch grundlos und unsinnig bezeichnen könnte“.

In einem Nachtrage stellt dann Jung der analytisch-reduktiven Methode Freud's, dem Verstehen nach rückwärts, seine eigene synthetische oder konstruktive, das Verstehen nach vorwärts, gegenüber. Die Seele kausal verstehen, heisse, nur eine Hälfte davon verstehen, da die Seele nicht bloss ein Gewordenes, sondern auch ein Werdendes sei. Einerseits gebe sie ein Bild vom Niederschlag alles Vergangenen, andererseits ein Bild der keimenden Erkenntnis alles Kommenden, insofern sie selber die Zukunft schaffe. Allerdings analysiere der konstruktive Standpunkt auch, indem er die Wahnbildungen auf allgemeine Typen reduziere, aber nur um für die Konstruktion eine Basis vorzubereiten.

Jung erhofft wertvolle Fortschritte unseres Verständnisses der Wahnideen von der Vergleichung typischer Fälle mit den mythologischen Bildungen und weist darauf hin, dass manche Geisteskranke, wie der bekannte Schreber, bei der Schaffung ihres Wahnsystems dem Drange folgen, durch Gewinnung einer neuen Weltanschauung ihre eigene, veränderte Persönlichkeit der Welt einzuordnen.

Die Ergebnisse der konstruktiven Methode würden leicht falsch beurteilt, weil diese den Forscher zwingen, sich den Richtlinien des Wahns anzuschmiegen. Man dürfe nicht glauben, dass das nächste Ziel der Methode die Aufstellung einer wissenschaftlichen Theorie sei. Es komme vorerst darauf an, individuelle Erfahrungen zu gewinnen. Später könne vielleicht an den Ausbau einer Theorie der psychologischen Entwicklungslinien gedacht werden.

Erschwert werde die allgemeine Verständigung durch das Vorhandensein verschiedener Typen in der Psychologie je nach der Richtung des Grundstrebens, der „Libido“. So vertrete z. B. in der Psychoanalyse Freud ausgesprochen den Extraversionstypus, der den unbedingten Wert beim Objekt finde, Adler dagegen den Intraversionstypus, der alles unter dem Gesichtswinkel des Wertes der eigenen Persönlichkeit betrachte. Daher ihr unversöhnlicher Gegensatz. „Ein Extravertierter kann sich mit einem Intravertierten in allen delikateren psychologischen Fragen kaum oder nur mit grösster Schwierigkeit verständigen.“ „Ein Extravertierter begreift kaum die Notwendigkeit, die den Intravertierten zwingt, sich mittels eines Systems der Welt zu be-

mächtigen. Und doch ist diese Notwendigkeit vorhanden, sonst hätten wir keine Weltanschauungen, keine Dogmen und ähnliches.“

Jung hält die Klärung der Typenfrage für eine Lebensfrage unserer Psychologie überhaupt und ist überzeugt, dass jeder Fortschritt über diese Frage gehen muss.

Jedenfalls bieten die psychologischen Betrachtungen der vorliegenden Schrift eine Fülle der Anregung und reizen zum Nachdenken, auch wo sie den Widerspruch herausfordern. Man kann dem geistvollen Verfasser dankbar sein für seine sorgsamsten Studien der Wahnvorgänge und darf von seinem Einfühlen hier noch wertvolle Aufschlüsse erwarten. Nur soll er nicht sich und andere glauben machen wollen, auf seinem Wege zur Erkenntnis von Wesen und Ursache der Geisteskrankheiten zu gelangen. In diesen Fragen kann er der Unterstützung histologischer Forschung wie klinischer Beobachtung nicht entraten. Es wäre im Interesse der Psychiatrie sehr zu bedauern, wenn auf eine einseitig anatomische Zeit eine einseitig psychologische folgte. Gesicherter Fortschritt ist vielmehr nur von einer vorurteilsfreien, verständnisvollen Zusammenarbeit beider Richtungen zu erwarten.

XX.

Aus der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt zu Osnabrück
(Direktor: Sanitätsrat Dr. Schneider).

Beitrag zur Kenntnis der Kleinhirnagenesie.

Von

Dr. med. **W. Tintemann**,
Oberarzt der Anstalt.

(Mit 9 Abbildungen im Text.)

Die Literatur über die Erkrankungen des Kleinhirnes, welche in die Gruppe der Atrophien und Agenesien des Organs gehören, findet sich in den Arbeiten von Mingazzini über Pathogenese und Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen (Ergebnisse der Neurologie und Psychiatrie von Vogt und Bing, Bd 1.) und über angeborene Kleinhirnerkrankungen von H. Vogt und Astwazaturow (Archiv für Psychiatrie, Bd. 49) bis zum Jahre 1912 ausführlich zusammengestellt und kritisch gewürdigt. Seither ist eine Reihe weiterer Veröffentlichungen über das Thema erschienen, so von Preisig¹⁾, Korbsch²⁾, Anton und Zingerle³⁾. Der von den letztgenannten Autoren eingehend pathologisch-anatomisch untersuchte und ausführlich dargestellte Fall ist von ihnen der wichtigste für die Pathologie der angeborenen Erkrankung, da ganz ausserordentlich weitgehende Veränderungen des Organs vorhanden waren — vom ganzen Kleinhirn waren eigentlich nur die Anlagen der Flocken auf beiden Seiten ausgebildet —, die anatomische Untersuchung einen Einblick in das Zustandekommen der Veränderungen ergibt und zugleich eine weitere Stütze für die Bedeutung der Einteilung des Organs in ein Palaeocerebellum und ein Neocerebellum, wie sie aus

1) Preisig, Étude anatomique et pathol.-anatomique sur etc. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 19.

2) Korbsch, Ein Fall von Kleinhirnhypoplasie. Monatsschr. f. Psych. Bd. 34.

3) Anton, A. und Zingerle, H., Genaue Beschreibung eines Falles von beiderseitigem Kleinhirnmangel. Arch. f. Psych. Bd. 54.

den entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen Edinger's hergeleitet ist, darstellt.

Nach Vogt und Astwazaturow stellen die Kleinhirnatrophien, wenigstens die meisten von ihnen, eine Systemerkrankung dar, welche ihre Ursache oft in einer Entwicklungsstörung hat. Durch ein primäres pathologisches Moment verliert die Kleinhirnanlage zu irgendeiner Zeit die Fähigkeit ihrer Weiterentwicklung, der pathologisch-anatomische Befund muss dann wenigstens bis zu einem gewissen Grade einen Rückschluss auf die Zeit des Einsetzens der Erkrankung gestatten. Als Masstab für diese Zeit haben Anton und Zingerle die Anlage und Entwicklung des Neocerebellums (umfassend die Hemisphären) und Palaeocerebellums (Wurm und Flocken) benutzt und versucht, aus einer Reihe der bisher bekannten Fälle von angeborenen Kleinhirnerkrankungen eine fortlaufende Reihe aufzustellen, in der sie unterscheiden:

Erkrankung des Palaeocerebellums mit Entwicklungshemmung des Neocerebellums (Fall von Anton und Zingerle).

Entwicklungshemmung des Neocerebellum bei gut erhaltenem Palaeocerebellum (Fall von Monakow).

Fälle von mehr weniger weitgehender Atrophie des Neocerebellums. Hier ist die Entwicklung des Neocerebellums nicht völlig gehemmt, sondern nur beeinträchtigt. In diese Gruppe gehören eine grosse Anzahl der beschriebenen Fälle.

Mingazzini scheidet die hier in Frage kommenden Erkrankungen in — einseitige und doppelseitige — Agenesien und primäre sklerotische Atrophien des Organs.

Als Ursache der Entwicklungsstörung war in dem zitierten Fall von Anton und Zingerle eine Entzündung nachweisbar, die zu einer schweren Destruktion des Gewebes des Palaeocerebellums geführt hatte. Preisig, in dessen Fall eine hochgradige Atrophie aller Fasersysteme vorlag, welche im Kleinhirn enden, während die cerebellofugalen Fasern normale Entwicklung zeigten, nimmt eine besondere Form der Meningo-Encephalitis der Fötalperiode an, die sich speziell auf das Kleinhirn beschränkt und zu Atrophien führt (zitiert nach Referat im Neur. Zentralblatt).

Nach Oppenheim¹⁾ kommen für die Erkrankung ätiologisch einmal Entwicklungsstörungen in Frage, die zu angeborener Kleinheit des Organs oder kongenitaler Defektbildung führen, andererseits im fötalen oder extrauterinen Leben sich abspielende Herderkrankungen, deren Endresultat Schrumpfung, Verhärtung und Atrophie des Organs oder

1) Oppenheim, W., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. 1908.

einzelner Teile ist. Diese Herderkrankungen sind teils vaskulären Ursprungs — Entzündungen, Erweichungen, vielleicht auch Blutungen — „teils scheinen sie von den meningealen Ueberzügen ihren Ausgang zu nehmen“.

Von anderen Autoren ist der Encephalocoele und Meningocoele im Okzipitalgebiete, auch der Hydrocephalie ein Einfluss auf das Zustandekommen der Kleinhirnatrophie zugeschrieben. Auch an eine Aplasie der zuführenden Gefässe als ätiologischen Faktor ist gedacht worden¹⁾.

In nicht wenigen Fällen von angeborener Kleinhirnatrophie (resp. Agenesie) ist die Erkrankung kompliziert durch Veränderungen im Grosshirn, die nach aussen hin ihren Ausdruck in einer Imbezillität oder Idiotie finden.

Einen hierher gehörenden Fall angeborener Erkrankung hatte ich im letzten Jahr in der hiesigen Anstalt zu beobachten und zu sezieren Gelegenheit.

Seine Krankengeschichte ist die folgende:

H. R., geboren am 7. 7. 1883. Vater Branntweintrinker. Sechs lebende Geschwister gesund. Die Geburt erfolgte zur rechten Zeit. Gleich nach der Geburt machte sich am Schädel des Kindes eine auffallende Erscheinung bemerkbar (Angabe des Vaters). Der knöcherne Schädel zeigte sich in der Mitte der Stirn abnorm klaffend und durch den Spalt drängte sich ein flacher Sack „von der Grösse einer Faust (?)“ vor, an dem eine Pulsation wahrnehmbar war. Erst mit dem zehnten Jahr verlor sich diese Erscheinung und wurde der Stirnknochen fest. Bald nach der Geburt fiel auch das Gebahren des Kindes auf. Es kümmerte sich nicht um die Aussenwelt, nahm keine Eindrücke wahr, erlernte erst spät einige Worte sprechen. Dabei gedieh es körperlich gut, war auch ausser einem Typhus nie erheblich krank. Erst im zehnten Jahre lernte es allmählich gehen; nachdem die Geschwulst am Schädel geschwunden war, lernte es seine Beine gebrauchen. Infolge des mangelhaften Gehvermögens besuchte es keine Schule, empfing gar keinen Unterricht. Es konnte zur Reinlichkeit erzogen werden, vermochte Kot und Urin in normaler Weise zu entleeren und war gutmütig und leicht lenkbar. Der Gang blieb auch später auffallend, taumelnd und unsicher. Es bestand dauernd eine Neigung zum Fallen, so dass beim Gehen im Freien stets ein Begleiter notwendig war.

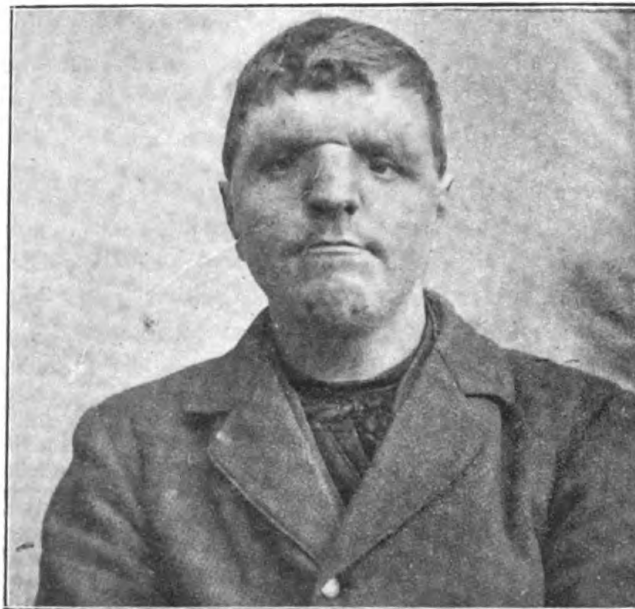
Erwachsen war R. zu nichts zu gebrauchen, „teils aus Mangel an Einsicht, teils wegen des mangelhaften Gehvermögens“, auch die Sprache zeigte stets eine schwere Störung.

Nach dem Tode der Mutter wurde im Anfang des Jahres 1905 die Aufnahme in eine Irrenanstalt beantragt, da zu Hause die notwendige Aufsicht und Pflege fehlte.

1) Jacobsohn-Flatau, Handbuch der path. Anatomie des Nervensystems.

Der Befund am 18. 2. 1905 war der folgende: Mittelhocher kräftig gebauter Mensch, der schon auf den ersten Anblick den Eindruck eines Idioten macht. Der Schädelumfang beträgt 52 cm. Der Schädel ist asymmetrisch, links flacher als rechts, die Stirn niedrig und fliehend, erinnert etwas an den Aztekenschädel. Epikanthus auf beiden Augen. Die Nase hat eine unförmliche Gestalt, ist sehr plump und dick, namentlich an der Wurzel, über der sich eine tiefe Querfurche findet. Die rechte Lidspalte ist grösser als die linke, das linke Auge steht tiefer. Die Zähne im Oberkiefer stehen ganz unregelmässig, der Gaumen ist hoch, die kleine Uvula gespalten. Behaarung und Genitalien sind normal entwickelt. Die inneren Organe bieten keinen krankhaften Befund. Muskelatrophien bestehen nirgends. Die mittelweiten Pupillen reagieren auf

Abbildung 1.



Licht und Akkommodation. Die Kniesehnenreflexe sind beiderseits gleichstark vorhanden. Die Sensibilität ist nicht zu prüfen. Der Gang ist unsicher und taumelnd. Eine Urinuntersuchung ist zu dieser Zeit nicht vorgenommen. Die Frage nach seinem Namen, seinem Alter vermochte R. mit sehr schlecht artikulierter Sprache zu beantworten, auf weitere Fragen blieb er die Antwort schuldig. In der Anstalt, in die die Aufnahme am 1. 3. 1905 erfolgte, gewöhnte sich R. nicht nur schnell ein, er lernte auch bald ein nützliches Mitglied des Gutshofes zu werden, auf dem er einfache Arbeiten lange Jahre ziemlich selbständig verrichtete. Sein Gang sah gefährlich durch sein Schwanken aus, doch lernte er seine Neigung zum Fallen durch breitbeiniges Stehen zu überwinden. Auch sein Wortschatz wurde mit den Jahren grösser.

Ende 1915 musste R. in die Anstalt selbst zurückgenommen werden, da er in der Arbeit nachliess und auch körperlich zurückging. Er war zu dieser

Zeit vor allem dadurch auffällig, dass er an alle Abfalltonnen ging und aus ihnen ass mit einer grossen Gier und stets über Hunger klagte. Eine Untersuchung des Urins zeigte, dass es sich bei diesem auffälligen Symptom nicht um eine durch die Kriegsbeschränkung der Nahrung hervorgerufene Erscheinung, sondern um eine ausgesprochene Zuckerharnruhr handelte.

Der Befund, den der Kranke zu dieser Zeit bot, war der folgende: Abgemagert, eine Spur nach Azeton riechend. Der Schädelbefund ist unverändert. Facialis gleichmässig innerviert, Zunge gerade, Gaumensegel gleichmässig gehoben. Gehör gut. Gesichtsfeld offenbar stark eingeschränkt, genaue Aufnahme unmöglich. Pupillenreaktion prompt. Augenhintergrund ohne pathologischen Befund. Keine Augenmuskellähmungen, kein Nystagmus. Innere Organe, abgesehen von einer leichten Bronchitis, ohne besonderen Befund.

Urinbefund: Menge schwankend zwischen 1500—2000 ccm. Spez. Gewicht 1028—1033. Gehalt an rechtsdrehendem Zucker 2,3—2,9 pCt. Azetonreaktion schwach positiv.

Kniesehnenreflexe beiderseits in gleicher Stärke auslösbar. Achillessehnenreflex beiderseits nicht auszulösen. Sensibilitätsprüfung infolge der mangelhaften Intelligenz nicht exakt auszuführen. Schmerzempfindung (Nadelstiche) überall vorhanden. Anscheinend auch Berührungsempfindung überall normal. Starke Inkoordination der Bewegungen im Bereich der unteren Extremitäten und des Beckengürtels. Stark ausfahrende Bewegungen beim Kniehackenversuch und beim Kreisbeschreiben mit den Beinen. Typischer Gang der Kleinhirnataxie. Geht mitbeinig, schwankt bald nach rechts, bald nach links, hat manchmal grosse Mühe, das Gleichgewicht zu bewahren, dass er nicht fällt. Der Gang ist dabei nicht auffallend verlangsamt. Stehen mit geschlossenen Hacken ist unmöglich. In den oberen Extremitäten fehlt jede Koordinationsstörung. Arme und Hände werden vollkommen sicher und frei bewegt. Kein Intentionstremor, keine Asthenie. Der Zeigeversuch ergibt keine eindeutigen Resultate. Keine Adiadokokinese.

Die Sprache ist stark verlangsamt und artikulatorisch gestört und abgehackt. Sie erinnert in vielen Beziehungen an die Sprache des Kindes, das sprechen lernt und einen Teil der Konsonanten noch nicht beherrscht. Vor allem die Lippenlaute können nicht gebildet werden. So sagt R. Feisch statt Fleisch. Wenn er Brei sagen will, bringt er es mit einer gewaltigen Innervation zu einem Worte, das sich wie P—hei anhört. Auch in anderen Worten fällt der Buchstabe R vollständig aus. Der Grad der Störung der Sprache wechselt, zeitweise ist sehr wenig verständlich.

Die Intelligenz ist stark herabgesetzt, das ganze Wesen kindlich. R. redet alle Personen mit „Du“ an. Er kennt den Aufenthaltsort und den Namen der Anstalt, hat auch gelernt, bis 10 zu zählen. Er erkennt den Arzt als solchen, kennt auch einzelne Personen der Umgebung mit Namen. Von dem Milieu, in dem er lebt, hat er begriffen, dass mit den Abfällen, die er täglich von der Küche holte, die Schweine gefüttert werden, dass sie fett gemacht und dann gegessen werden, dass die Kühe Milch geben und gemolken werden. Damit sind seine Kenntnisse aber auch ziemlich am Ende.

Anfang 1916 verschlechtert sich der Zustand des R. langsam und fortschreitend. Es gelingt nicht, ihn zuckerfrei zu bekommen, er magert immer mehr ab. Die Unsicherheit des Ganges nimmt zu, es treten Schluckstörungen in Gestalt häufigen Verschluckens auf und unter den Symptomen einer fieberhaften Lungenentzündung (Schluckpneumonie) stirbt der Kranke am 8. 2. 1916. Die Diagnose der zerebralen Erkrankung war auf Kleinhirnatrophie gestellt worden.

Die Sektion brachte die Bestätigung der Diagnose, sie ergab an Befunden:

Die Organe der Brusthöhle zeigten ausser der angenommenen Infiltration im rechten Unterlappen mit beginnender Abszessbildung nichts Besonderes.

Das Pankreas war nicht atrophisch und nicht verhärtet. Die Langerhansschen Inseln erwiesen sich später bei mikroskopischer Untersuchung als nicht verändert. Die Nieren zeigten fötale Lappung.

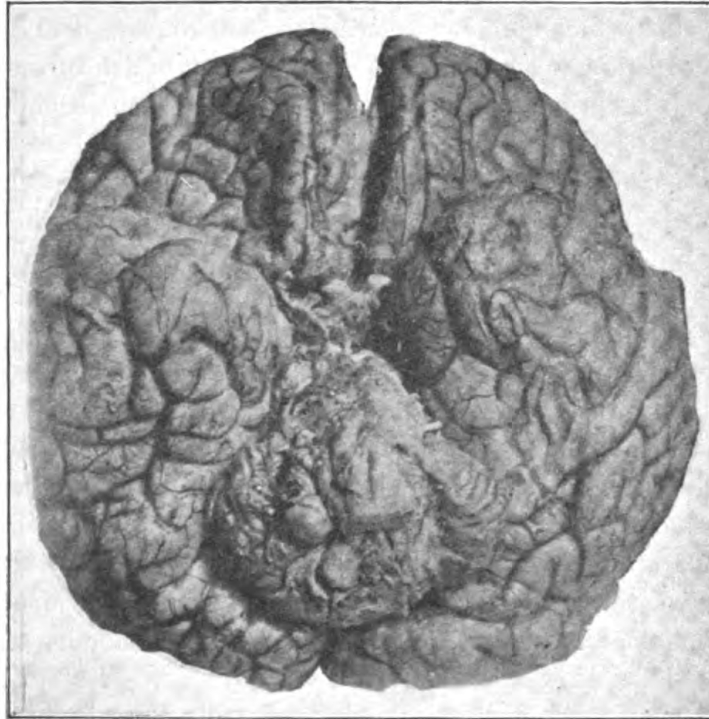
Die knöcherne Schädelkapsel ist sehr dünn, an einzelnen Stellen stark durchscheinend, die Diploe sehr wenig entwickelt. Im Stirnbein findet sich in der Facies frontalis in der Mittellinie 2 cm oberhalb des oberen Augenhöhlenrandes im Knochen eine Lücke, die von einem festen sehnigen Bindegewebe überspannt ist. Sie misst in der grössten Länge, die von oben nach unten verläuft, 2,8 cm, in der grössten Breite 1,2 cm und hat Rautenform. Der sie begrenzende Knochenrand ist sehr dünn, bei oberflächlicher Betrachtung sieht es aus, als ob der Knochen allmählich in das Sehnengewebe überginge. Von den Schädelgruben zeigt die hintere eine Veränderung ihrer Gestalt, sie zeigt statt der gewöhnlichen, mehr halbkugeligen Form die eines ziemlich langen und spitz endenden Kegels, dessen Spitze vom Foramen occipitale magnum eingenommen wird.

Gehirn: Die Dura ist im Bereich der beschriebenen Knochenlücke im Stirnbein mit dem Knochen verwachsen, zeigt im übrigen keine krankhaften Veränderungen und ist auch im Bereich der Verwachsung an der Innenseite glatt und ohne sonstige Veränderungen. Die Pia mater ist über der Konvexität des Gehirns überall zart und glatt, zwischen ihren Maschen findet sich reichlich klare Flüssigkeit. Das Gehirn zeigt im Ganzen normale Beschaffenheit der Windungen und Furchen. Das Gehirngewicht mit Pia mater beträgt 1179,5 g. Die Gehirnbasis zeigt ein ausserordentlich stark verkleinertes Kleinhirn. Von ihm ist in der Seitenansicht überhaupt nichts zu sehen. Die Pia mater ist über der Brücke und dem mittleren Teil der Kleinhirnhemisphären leicht verdickt und getrübt. Die Flocculi des Cerebellums sind sehr winzig, zeigen aber deutliche und gut ausgeprägte Furchung. Die Kleinhirnhemisphären sind an der basalen Fläche nicht halbkugelig, sondern mehr pyramidenförmig und namentlich die linke sieht im Endteil wie plattgedrückt aus. Die Kleinhirnwindungen sind schmal, aber gut ausgebildet und abgesetzt und normal angeordnet. In den platten Endteilen sind sie breiter und plumper. Ausgenommen ist auf beiden Seiten die Gegend der Tonsillen. Hier findet sich, zum Teil von dem verlängerten Mark verdeckt, auf beiden Seiten eine rechts massigere und stärker prominente, etwa halbkugelige Vorwölbung, an der jede Furchung oder Andeutung einer solchen fehlt. Der Wurm ist vorhanden. Der Nucleus dentatus

ist klein, hebt sich auf Durchschnitten kaum gegen die Umgebung ab. Die Arteria basilaris ist sehr schmal und dünnwandig, die Brücke ist an Volumen verringert.

Das Gewicht des Kleinhirns mit Brücke und verlängertem Mark beträgt 66,4 g. Das Gewicht des Kleinhirns mit Pia beträgt 43,9 g. Der grösste Breitendurchmesser des Kleinhirns ist 4,9 cm.

Abbildung 2.



Gehirnbasis. Das verlängerte Mark ist etwas zur Seite verschoben.

Es liegt danach bei dem Kranken eine ganz erhebliche Atrophie oder richtiger, wenn man der Einteilung Mingazzini's folgt und den später zu schildernden mikroskopischen Befund berücksichtigt, partielle Agenesie des Kleinhirns vor. Das Gewicht des Organs, dessen häufigste Zahl (ohne Pia) nach Reichardt¹⁾ bei Erwachsenen um 130 g liegt, ist rund auf den dritten Teil reduziert, entsprechend ist der Durchmesser vermindert. Der Quotient $\frac{\text{Grosshirn allein}}{\text{Kleinhirn allein}}$, dessen Zahlen nach demselben Autor unter normalen Verhältnissen zwischen 7,0 und

1) Reichardt, Ueber das Gewicht des menschlichen Kleinhirns usw. Allgemeine Zeitschr. f. Psych. Bd. 63.

8,5 liegen, hat sich auf 25,3 erhöht durch die ausserordentliche Reduzierung der Masse des Kleinhirns bei normalem Grosshirngewicht.

Neben der allgemeinen Hypoplasie, die die Masse des Organs betrifft, die äussere Struktur, soweit die makroskopische Betrachtung in Betracht kommt, aber im allgemeinen intakt gelassen hat, findet sich makroskopisch noch an umschriebener Stelle eine tiefgehende Störung der Organstruktur. Sie liegt an der Stelle, die von den Tonsillen eingenommen wird. Hier finden sich zwei solide Körperchen, denen jede Furchung fehlt. Einzelheiten über ihren Bau und über den Befund am Nucleus dentatus, dessen mangelhafte Ausprägung weiter auf Veränderungen in den Oliven hinweist, bleibt den Ausführungen über den mikroskopischen Kleinhirnbefund vorbehalten.

Es muss ohne Weiteres angenommen werden, dass es sich bei dem ganzen Prozess um eine Entwicklungsstörung, die in der Fötalperiode stattgehabt hat, handelt. Und zwar muss der krankhafte Prozess nach dem Befunde am Kleinhirn, der nur an einem Teil des Neocerebellums eine schwere Störung im Aufbau, im übrigen nur eine Hypoplasie des Organs herbeigeführt hat, in die letzten Monate der Fötalperiode verlegt werden. Ueber die Art dieses Prozesses lässt sich nichts Sicheres sagen. Es findet sich eine bindegewebige Verdickung der Pia mater über der Brücke und den benachbarten Kleinhirnteilen, doch ist sie nicht sehr hochgradig. Die Formveränderung der hinteren Schädelgrube wird sekundärer Natur sein.

Sicher ist, dass bei dem Kranken bei der Geburt eine Meningo- (oder Encephalocoele) und zwar im Stirngebiet bestanden hat. Ihre Grösse ist vielleicht vom Vater etwas übertrieben; dass sie bestanden hat, sichert neben der genauen Beschreibung die jetzt noch bestehende Knochenlücke. Interessant ist die seltene Spontanheilung im zehnten Lebensjahr. Bei Encephalocelen und Meningocelen im Okzipitalgebiete sind Verkümmierungen und Verlagerungen des Kleinhirns häufiger gefunden¹⁾, über ihr Vorkommen bei Cephalocelen im Stirngebiet habe ich Angaben in der Literatur nicht finden können, meines Wissens findet sich auch unter den bisher beschriebenen Fällen von Kleinhirnatrophie keiner mit einer Cephalocoele im Stirngebiet. Ein Zusammenhang zwischen beiden krankhaften Prozessen erscheint aber jedenfalls wohl möglich. Der Epikanthus und die Form der Nase sind Entwicklungsstörungen, wie sie bei der Meningocoele im Stirnteil des Schädels nicht selten sind.

1) Jacobsohn-Flatau, Handbuch der path. Anatomie des Nervensystems.

Die Idiotie, wie sie bei dem Kranken bestand, kommt sowohl bei der Meningocele wie bei der Kleinhirnatrophie als Komplikation vor, gegen ihren kausalen Zusammenhang mit der ersteren könnte in gewisser Weise das Fehlen jeden makroskopischen Befundes im Stirnhirn sprechen.

Die Symptome der Erkrankung im geschilderten Falle sind im wesentlichen die bereits aus der Literatur bekannten. Nach Vogt und Astwazaturow (l. c.) werden bei reinen doppelseitigen Agenesien die klinischen Ausfallserscheinungen entweder fehlen, oder ausschliesslich durch Störungen des Stehens oder Gehens manifestiert werden. Beim Hinzutreten von Grosshirnveränderungen sind diese Störungen stärker ausgesprochen, ausserdem gesellen sich ataktische Erscheinungen der oberen Extremitäten hinzu. Bei Vergesellschaftung der Kleinhirnatrophie mit Oblongata- und Rückenmarksveränderungen kommen auch anderweitige klinische Symptome hinzu (Nystagmus, skandierende Sprache, Sensibilitäts-, Sehnenreflexveränderungen).

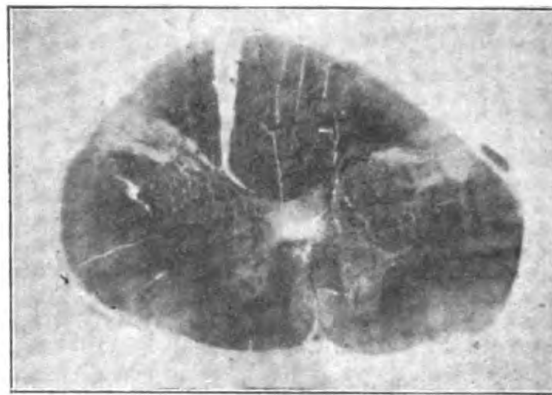
Das Hauptsymptom der doppelseitigen Kleinhirnagegenie, die Inkoordination in den Unterextremitäten und im Beckengürtel ist in unserm Fall sehr prägnant ausgesprochen. Dass das Grosshirn an der Erkrankung beteiligt ist, muss hier bereits aus der hochgradigen Idiotie gefolgert werden, trotzdem sind ataktische Störungen in den Armen nicht nachweisbar. Auf eine Beteiligung der Oblongata, die durch den weiter unten folgenden Befund der mikroskopischen Untersuchung sichergestellt wird, weist die Sprachstörung hin und die mangelhafte, schon makroskopisch auffallende Ausprägung des Nucleus dentatus. Nach Vogt sind in allen Fällen, in welchen die Nuclei dentati mitbetroffen sind, auch die Oliven atrophisch. Ein Nystagmus war nicht vorhanden. Dagegen wird man die ziemlich erhebliche Zuckerharnruhr, die sich bei Mingazzini's Zusammenstellung nicht erwähnt findet, im vorliegenden Falle vielleicht als das Zeichen einer Beteiligung des verlängerten Markes an dem Krankheitsprozesse auffassen müssen. Leider kann nicht gesagt werden, ob sie ein Endsymptom der Erkrankung war, da über die Zeit ihres Einsetzens nichts bekannt ist.

Für die eingehendere pathologisch-anatomische Untersuchung standen zur Verfügung das gesamte Gehirn und der oberste Abschnitt des Rückenmarkes. Die Rückenmarkshäute zeigten dort eine geringe bindegewebige Verdickung. Die Substanz des Markes bot im Bereich der Hinterstränge keine Veränderung, speziell keinen Ausfall nervöser Substanz. Dagegen ergab sich in allen Schnitten gleichmässig ein in gewisser Weise bemerkenswerter Befund (s. umstehende Abb. 3).

An der Grenze vom Vorderstrang zum Seitenstrang zeigen die Schnitte im Bereich des obersten Halsmarkes (dicht unterhalb der

Pyramidenkreuzung auf Abbildung 3) einen umschriebenen Ausfall. Der Ort der hier bestehenden Faserdegeneration entspricht dabei annähernd der Stelle der Hellweg'schen Dreikantenbahn oder des Tractus spino-olivaris, der vom dritten Cervikalnerven bis zur Olive zieht. Nach Edinger¹⁾ ist an ihm nach Erkrankungen der Olive absteigende Degeneration gesehen worden. Doch ist die ganze Frage der Dreikantenbahn und ihrer Bedeutung noch wenig geklärt. Es soll hier auch nur, zumal die Untersuchung nicht in fortlaufenden Serienschnitten gemacht wurde, das Bestehen eines Faserausfalles in dieser Gegend erwähnt werden.

Abbildung 3.



Die Medulla oblongata zeigt eine Abnahme ihrer Masse, die vor allem durch eine Verkleinerung des ventro-dorsalen Durchmessers bedingt ist. Der Grund dafür liegt, wie schon makroskopisch am in Müllerscher Flüssigkeit gehärteten Block erkennbar ist, in einer Veränderung der Oliven. Man sieht hier nicht das schon makroskopisch deutlich erkennbare zierliche gefaltete Band, sondern eine plumpere breite graue Masse, die Aehnlichkeit hat am meisten mit einer aufgerollten *Trichina spiralis*. In gefärbten Schnitten tritt diese Form nicht so deutlich hervor (Abbildung 4).

Hier sieht man ein plumpes, etwas gerolltes graues, breites Band, ohne feinere Zeichnung und ohne die typische Fältelung, mit einem plumpen, nach oben geöffneten Hilus ohne Markstrahlung im Innern. Ihre Masse ist kleiner als bei normalen Verhältnissen. Die Eminentia olivaris ist daher nicht vorhanden. Die Pyramiden erscheinen in ihrer Form verschoben und relativ massig. Die Fibrae arcuatae superficiales ventrales und laterales sind deutlich vorhanden, aber an Zahl erheblich vermindert. Der Nucleus arciformis ist nur auf der rechten Seite als ein schmales zellarmes Band an der Basis der Pyramide deutlich zu

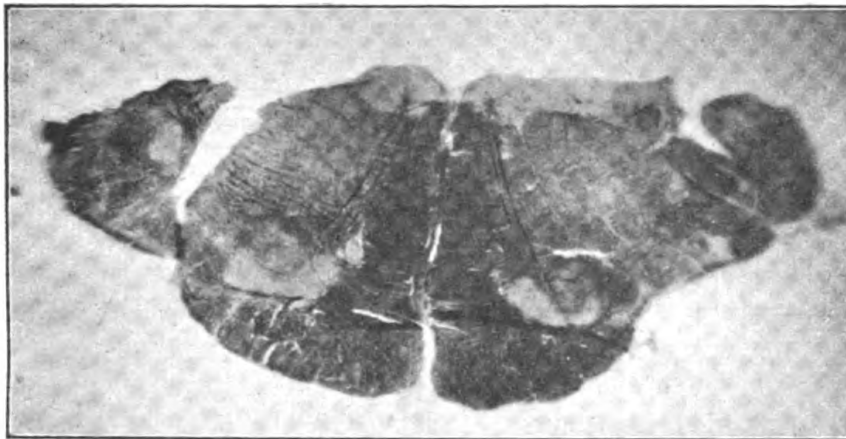
1) Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane.

differenzieren. Der Tractus bulbothalamicus zeigt eine gute Entwicklung. Die Fibræ arcuatae internæ sind an Zahl weniger vermindert, ein deutlich ausgebildetes Corpus restiforme ist beiderseits vorhanden.

Von den Nebentoliven ist eine laterale überhaupt nicht abgrenzbar. Als mediale darf ein rundliches Gebilde grauer Substanz von Stecknadelkopfgrösse angesprochen werden, das am inneren oberen Winkel der Olivenplatte liegt, durch einige Markfasern auf nach Pal gefärbten Schnitten von ihr getrennt ist und auf der linken Seite auf einzelnen Schnitten kaum hervortritt.

Stärkere mikroskopische Vergrösserung ergibt, dass von dem charakteristischen Bild der Olive, bei dem von einem ausgesprochenen Hilus aus feine Markfasern bündelförmig ins Innere strömen, um sich in ein schmales, wohl abgesetztes kernreiches Band, das gleichmässig mit Zellen

Abbildung 4.



durchsetzt ist, aufzulösen, wenig vorhanden ist. Hier haben wir einfach eine breite gefässreiche Platte, in die von oben her sich nach allen Seiten verteilend feine Markfasern einströmen und sich zwischen spärlichen unregelmässig verteilten Zellen in ihr auflösen.

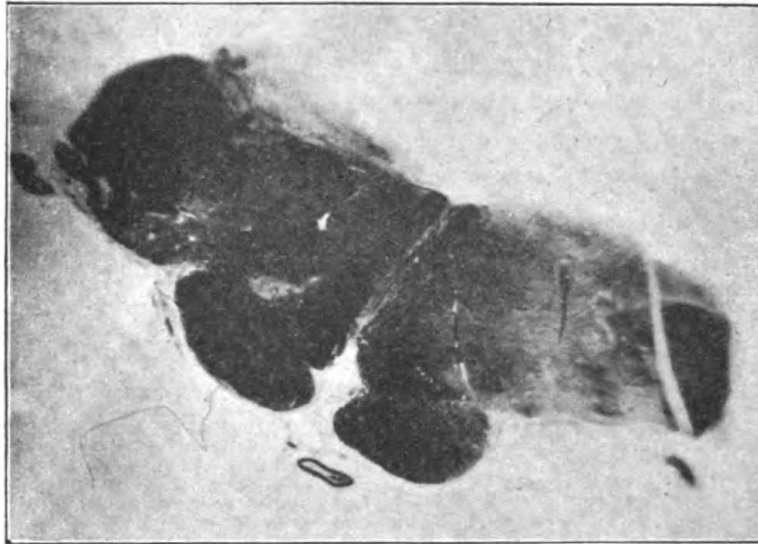
Die Hirnnervenkerne im Bereich der Medulla oblongata zeigen keine auffallenden Veränderungen.

Der obere Pol der Olive findet sich in der Höhe des Acusticuseintritts in der Form eines gestielten, scharf begrenzten, schräg gestellten, ungefähr birnenförmigen Körperchens, das mikroskopisch von geschwungenen, meist quer zur Längsachse verlaufenden feinen Markfasern durchzogen ist. Die Oberfläche ist auch hier glatt ohne jede Fältelung (Abb. 5).

Noch einige Schnitte weiter der Brücke zu findet sich der letzte Ausläufer der Olive in Gestalt eines stecknadelgrossen, runden, scharf begrenzten Körperchens, das mikroskopisch sich als eine graue Masse,

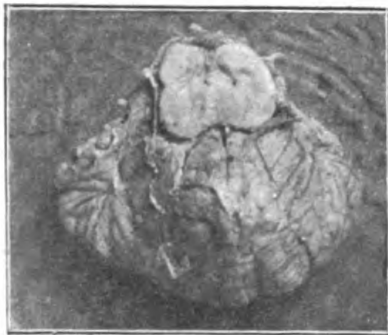
die wabenartig von feinsten Markfasern durchzogen wird, darstellt, zwischen denen einzelne Ganglienzellen liegen.

Abbildung 5.



In der Brückenformation weisen namentlich die oberflächlichen Querbündel eine sehr bemerkbare Reduktion auf, eine geringere ist auch in den tiefen Querbündeln deutlich vorhanden. Durch sie wird auch die wesentliche Abnahme der Querschnittsgrösse des Gesamtorgans bedingt. Die Kernformationen der Brücke sind gut ausgebildet, ebenso die Pyramidenstränge und der Lemniscus medialis.

Abbildung 6.



Kleinhirn von oben.

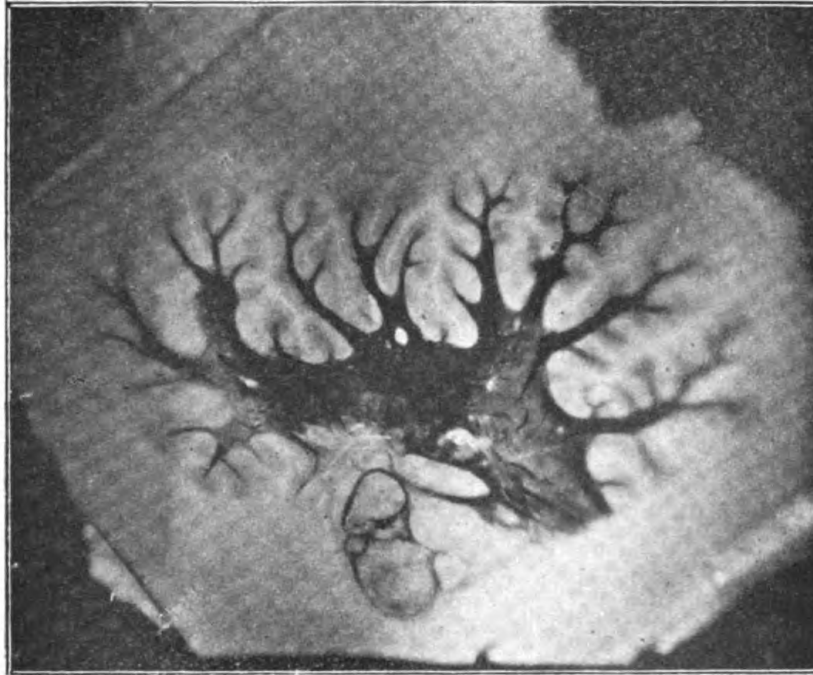
Das Kleinhirn ist, wie bereits oben kurz dargelegt, in seiner Grösse stark reduziert. Der Wurm ist schmal mit guter Furchung. Die Windungen sind schmäler als beim normal grossen Kleinhirn, eine Ausnahme machen nur beiderseits die seitlichen distalen Endpartien der Hemisphären, die durch einen kleinen Knick gegen den übrigen Teil abgesetzt sind, sie haben breitere und plumpere Windungen.

An der ventralen Fläche des Organs findet sich über einer deutlichen Pyramis des Wurms rechts und links neben der Mittellinie je ein gegen die normale Kleinhirnrinde scharf abgegrenzter Höcker, an dem jede Furchung fehlt. Sie sind von ungleicher Grösse, der linke von Kirschkernegrösse,

der rechte über doppelt so gross, der erstere ist fast völlig vom verlängerten Mark verdeckt, der andere liegt zu zwei Dritteln frei (auf der Abbildung 2 ist das verlängerte Mark etwas zur Seite geschoben) und berühren sich in der Mittellinie nicht ganz. Ihre Form ist fast halbkugelig.

Durchschnitte durch die Kleinhirnmasse ergeben, dass an der Volumsabnahme des Organs Rinde und Mark in gleichem Maasse beteiligt sind. Im Mark fällt vor allem die Volumsabnahme und Veränderung des Corpus dentatum auf. Es erscheint makroskopisch nicht scharf abgesetzt, sondern in seinen Konturen völlig verschwommen, an Grösse entsprechend der Gesamtabnahme des ganzen Organs vermindert.

Abbildung 7.



Die Zacken seines Bandes erscheinen plumper als normal, stärkere mikroskopische Vergrösserung lässt zahlreiche gut gebildete Ganglienzellen darin erkennen in regelmässiger Anordnung.

In den Hemisphären sind entsprechend der allgemeinen Verkleinerung des Organs die Randwülste kürzer und weniger verzweigt, damit einfacher gebaut und zugleich schmaler als unter normalen Verhältnissen, wie aus der Abbildung 7 eines Schnittes, der durch eine Hemisphäre parallel dem Wurm geführt ist, hervorgehen mag.

Die einzelnen Schichten der Randwülste sind sämtlich ausgebildet vorhanden. Markleiste, Körnerzellen- und granulierte Schichte sind gut

von einander abgesetzt, zeigen mikroskopisch normalen Bau. Die Purkinjeschen Zellen sind in zahlreicher Anzahl vorhanden in typischer Form und regelmässiger Anordnung.

Das Ganze bietet, abgesehen von den Verhältnissen des Nucleus dentatus, soweit ein verkleinertes aber wohlgestaltetes Bild des normalen Kleinhirns.

Das hört auf im Bereich der beiden runden Höcker an der Basis des Organs, die ungefähr den Ort einnehmen, an dem im wohl ausgebildeten Kleinhirn sich die Tonsillen befinden, an die sie auch durch das paarige Vorhandensein sofort denken lassen. Bereits erwähnt ist, dass an der Oberfläche dieser Gebilde von einer Furchung nichts vorhanden ist, makroskopisch auch von einer Zeichnung im Innern bei Durchschnitten nichts zu erkennen ist.

Eine Aufklärung, was diese Gebilde bedeuten, bringt die mikroskopische Untersuchung. Es sind in ihnen verborgen unausgebildete Teile von Kleinhirnrinde. Es finden sich hier Bilder, wie sie von Vogt und Astwazaturow als Heterotopien eingehend beschrieben, in ihrer Entstehung und Bedeutung zu erklären versucht und je nach Entwicklungsstufe und Anordnung der in ihnen enthaltenen Elemente weiter gegliedert sind. Auf diese Ausführungen sei hier verwiesen bezüglich der allgemeinen Verhältnisse der Heterotopien im Kleinhirn.

Was speziell den vorliegenden Fall anlangt, so haben wir es hier mit Heterotopien zu tun, die eine sehr weitgehende Entwicklung von Kleinhirnrindenanteilen enthalten bis hinauf zur Bildung völlig ausgereifter Kleinhirnwindungen „am falschen Ort“. Ein Uebersichtsbild über die Anordnung dieser verlagerten Kleinhirnrindenteile in der Heterotopie der linken Hemisphäre gibt das Photogramm (Abbildung 8), das — nach van Gieson gefärbt — das Stratum granulosum hervorhebt, das entsprechende Bild der Markscheidenfärbung findet sich kleiner in Abb. 7.

Wir sehen hier meist rundliche oder ovale Felder, nach aussen eingeschlossen von einem Ring längs verlaufender markhaltiger feiner Nervenfasern, an die sich nach innen eine Körnerschicht, dann eine Schicht gut ausgebildeter Purkinjescher Zellen und ganz innen ein Feld einer Molekularschicht schliesst. An einzelnen Stellen biegt aus der äusseren Schichte der Markfasern senkrecht auf die Mitte des Kreises zu ein weiterer feiner Zug von Markfasern ab, an den sich dann wiederum zu beiden Seiten eine Körnerschicht schliesst und das Feld weiter teilt. Daneben finden sich einzelne Partien, in denen die Schichtenbildung undeutlicher ist. Das ist namentlich der Fall in der grösseren der beiden Heterotopien in der rechten Kleinhirnhemisphäre. Hier finden sich namentlich nach der Oberfläche zu Partien, wo die Elemente aller

Abbildung 8.

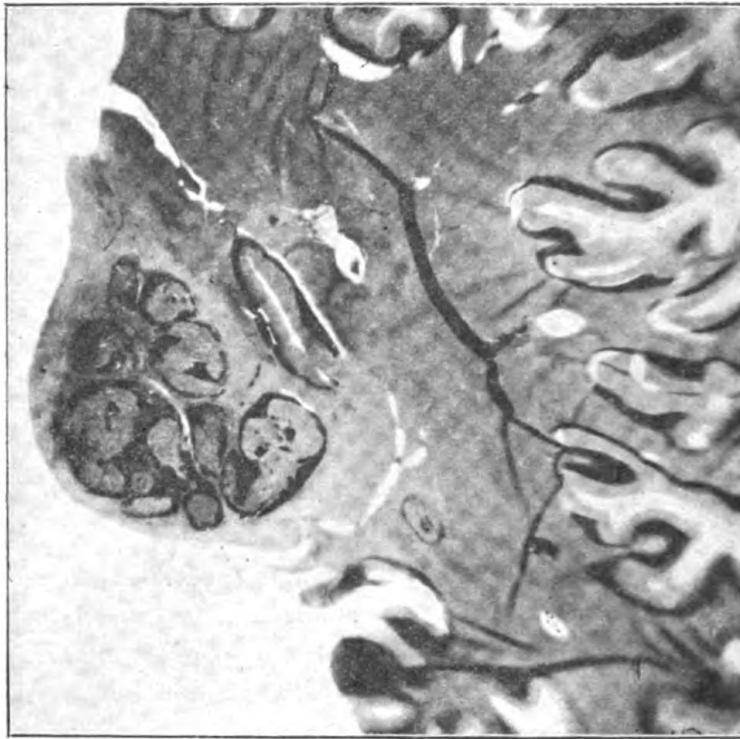
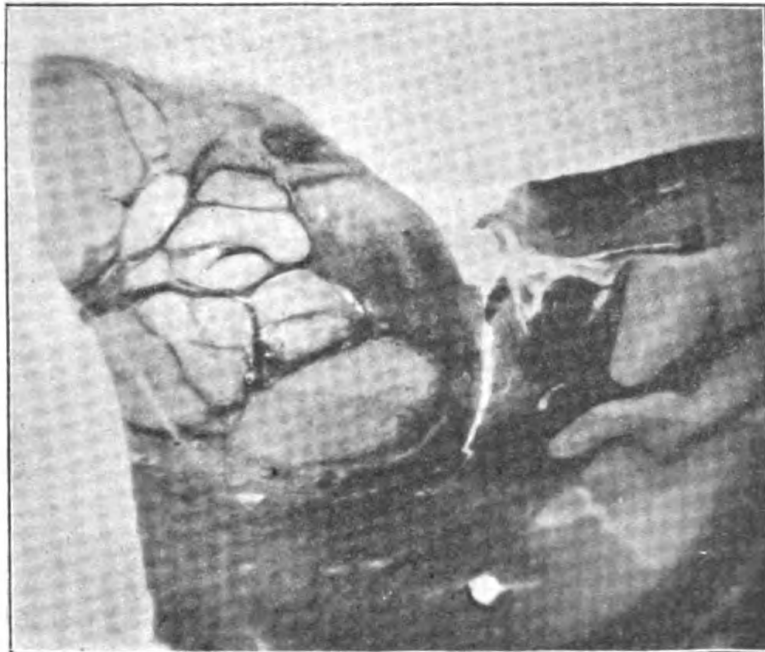


Abbildung 9.



Schichten bunt durcheinandergewürfelt liegen, Körner, Ganglienzellen und markhaltige Nervenfasern. Eine Einteilung in grössere Rindenfelder ist auch hier in einem erheblichen Teil gewahrt, wie aus dem Photogramm (Abbildung 9) hervorgehen mag.

Wir haben hier also im Kleinhirn neben einer Hypoplasie oder besser teilweisen Agenesie eine paarige „Heterotopie“, die ungefähr am Ort der Tonsillen gelegen ist und ausgezeichnet ist durch eine weitgehende Differenzierung der Schichten von Kleinhirnrinde in ihrem Innern.

Die Untersuchung von Teilen des Grosshirns ergab keine Heterotopien in ihm. Die Radiärfasern sind ausserordentlich gering entwickelt. Die Rinde ist arm an Ganglienzellen, die Schichtung verwaschen.

Aus diesen letzteren Befunden würde sich die Idiotie einwandfrei an sich erklären.

Wenn ich noch einmal das vorstehende Krankheitsbild kurz zusammenfasse, so ergibt sich das Folgende:

Bei der Geburt Encephalocèle. Später Zurückbleiben in der geistigen Entwicklung, spätes und unvollständiges Gehen- und Sprechenlernen.

Das ausgebildete Krankheitsbild besteht in einer Ataxie vom Charakter der Kleinhirntaxie, einer Sprachstörung und Idiotie. Es besteht ein Diabetes mellitus.

Dem entspricht pathologisch-anatomisch: Hypoplasie und partielle Agenesie des Kleinhirns mit Beteiligung des Nucleus dentatus. Dem entsprechend Verkümmern der Olivenformation. Unterentwicklung der Fibræ arcuatae der Medulla oblongata und Unterentwicklung der Querverfaserung der Brücke. Mangelhafte Entwicklung der Grosshirnrinde.

Aus der Provinzialanstalt Kosten (Posen).

Ueber Beziehungen zwischen klinischem und histopathologischem Befund bei einer familiären Erkrankung des kindlichen motorischen Systems.

Von

Dr. G. Heilig.

(Hierzu Tafel VII und 8 Abbildungen im Text.)

Unter den familiären und vorzugsweise schon in früher Kindheit zutage tretenden organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems begegnen wir verhältnismässig nur wenigen, deren klinische und pathologisch-anatomische Abgrenzung gegenüber verwandten Zuständen einigermaßen zu befriedigen vermag. In ätiologischer Hinsicht tasten wir auf diesem grossen Gebiete vielfach noch ganz im Dunkeln und müssen uns oft mit der nur durch anamnestische Andeutungen gestützten Annahme einer frühzeitigen Encephalitis oder Encephalomyelitis begnügen, deren eigene Pathogenese dabei — vielleicht mit alleiniger Ausnahme der luetisch bedingten Krankheitsprozesse — ganz unklar bleibt. Selbst bisher im allgemeinen anerkannte Krankheitsbilder wie z. B. die Friedreichsche hereditäre Ataxie haben pathologisch-anatomisch, aber auch klinisch enge Beziehungen zu anderen Zuständen, so zu gewissen seltenen Formen der zerebralen Kinderlähmung, so dass auch hier einer diagnostischen Einreihung oft grosse Schwierigkeiten entgegenstehen.

Im Hinblick hierauf erscheint es wenig aussichtsvoll, bei der Untersuchung seltener Fälle aus diesem umstrittenen Gebiete von vornherein auf eine wissenschaftliche Klassifikation hinzuarbeiten. Unsere nächstliegende Aufgabe dürfte vielmehr sein: einerseits eine möglichst genaue klinische und andererseits eine möglichst genaue histopathologische Durchforschung des Materials. Hieraus wird sich dann die weitere Aufgabe ergeben, die Resultate dieser beiden Untersuchungsreihen, die natürlich nicht in jedem Falle und unter allen Verhältnissen Anspruch

auf Lückenlosigkeit werden erheben können — schon wegen der Mängel unserer Methoden nicht —, zueinander in (vielleicht als kausal sich herausstellende) Beziehungen zu setzen.

Unter diesen Gesichtspunkten, die neuerdings besonders Nissl¹⁾ vertreten hat, sollen im folgenden die klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungsergebnisse mitgeteilt werden, die sich bei einer in der hiesigen Anstalt beobachteten familiären Erkrankung des kindlichen Zentralnervensystems ergaben.

Krankengeschichten.

Es handelt sich um drei Schwestern, Kinder polnischer Eltern aus dem Arbeiterstande. Die Daten über Geburt, Alter, Erkrankung usw. ergeben sich, soweit sie bekannt wurden, aus folgender Uebersicht:

	Geburt	Zeit der Erkrankung	Aufnahme in die Anstalt	Tod
Fall 1	1891	?	—	1905
„ 2	1898. 15. 10.	1905 *)	1913. 3. 11.	—
„ 3	1905. 12. 5.	1906	1913. 3. 11.	1914. 10. 1.

*) Jedoch schon vorher verlangsamte Entwicklung!

In der Anstalt wurden also beobachtet die beiden Schwestern Fall 2 und 3. Eine ältere Schwester, Fall 1, soll nach Angabe der Eltern an ganz der gleichen Krankheit gelitten und daran gestorben sein. Die beiden anderen Schwestern wurden gemeinsam in die Anstalt gebracht.

Aus den anamnestischen Angaben war über hereditäre Belastung nichts Sicheres zu entnehmen. Insbesondere schienen Potus oder Lues der Eltern nicht vorzuliegen. Die Schwangerschaft und das Wochenbett soll bei allen drei Kindern normal verlaufen sein. Sonst hat die Mutter keine Geburten oder Fehlgeburten durchgemacht.

Fall 2. Im ersten Lebensjahr traten bei dem Kinde auffällige Erscheinungen nicht zutage. Nennenswerte fieberhafte Krankheiten scheinen, soweit aus den etwas unsicheren Angaben der Eltern zu schliessen, nicht aufgetreten zu sein. Von Rachitis ist nichts bekannt. Im zweiten Lebensjahr fiel den Eltern auf, dass ohne besonderen Anlass das Kind in gewissem Grade in der Entwicklung zurückblieb. Das Körperwachstum war geringer als bei anderen Kindern. Die Kleine lernte spät — erst im Beginn des 4. Jahres etwa — laufen und sprechen. Sie sprach auch nur sehr wenig. In die Schule wurde sie infolgedessen nicht geschickt.

1) Nissl, Beiträge zur Frage nach der Beziehung zwischen klinischem Verlauf und anatomischem Befund bei Nerven- und Geisteskrankheiten. Berlin 1914. Julius Springer.

Mit etwa 7 Jahren entwickelte sich dann ohne besondere Veranlassung, vor allem ohne akute körperliche Erkrankung, innerhalb ziemlich kurzer Zeit der jetzt vorhandene Zustand, ganz ähnlich, wie es die Eltern bereits bei ihrer ältesten 1905 verstorbenen Tochter beobachtet hatten. Es trat allmählich eine Lähmung an beiden Beinen auf, so dass das Kind dauernd ans Bett gefesselt wurde. In den folgenden Monaten ergriff die Lähmung auch die Arme. Selbstständige Nahrungsaufnahme wurde unmöglich. Die Kranke musste gefüttert werden. Die wenigen sprachlichen Leistungen, die sie bereits erworben hatte, gingen nach und nach ganz verloren. Die geistigen Regungen, die von vornherein unter der Norm geblieben waren, wurden noch dürftiger und beschränkten sich schliesslich auf Lachen und Weinen und Reaktionsbewegungen bei lebhaften Sinnesreizen. Auch die nächsten Angehörigen erkannte die Kranke stets. Das fortschreitende körperliche und geistige Siechtum machte im Alter von 15 Jahren die Ueberweisung in die Anstalt nötig.

Ähnlich lautet der elterliche Bericht über die Entwicklung des Leidens bei Fall 3, worüber gleich hier berichtet werden soll. Dieses Kind hatte bis zum vollendeten ersten Lebensjahr ebenfalls keine auffälligen Erscheinungen geboten. Dann begann allmählich, ohne dass eine ernsthaftere körperliche Krankheit überstanden wurde, die Entwicklung in körperlicher und geistiger Hinsicht stehen zu bleiben, zu einer Zeit also, als sich in dem Krankheitsprozess bei der Schwester, Fall 2, schon eine deutliche Verschlimmerung bemerkbar gemacht hatte, wie aus obiger Uebersicht hervorgeht. Ein solcher Schub im Verlauf des Leidens mit Zerstörung bereits erworbener körperlicher und psychischer Funktionen wurde jedoch hier bei Fall 3 nicht beobachtet. Der Verlauf gestaltete sich vielmehr so, dass die Kranke überhaupt weder laufen, noch sprechen lernte und geistig auf dem Niveau eines einjährigen Kindes stehen blieb, ja noch darunter sank. Dazu bildete sich allmählich eine Versteifung und Lähmung der Extremitäten, verbunden mit fortschreitender Abmagerung, aus. Zuerst wurden auch hier die Beine befallen. Der Krankheitsprozess dehnte sich dann auf die Arme aus, ohne indessen hier wie an den Beinen zu einer vollständigen Lähmung zu führen. Das Kind war stets bettlägerig. Die Ueberweisung in die Anstalt erfolgte im Alter von 8 Jahren zusammen mit Fall 2.

Der klinische Befund erwies sich in beiden Fällen als so ähnlich, dass auf eine Aufführung der Symptome bei jedem einzelnen der Fälle verzichtet werden kann. Es sei daher hier nur der genaue Status der älteren der beiden beobachteten Schwestern mitgeteilt. Wo bei der jüngeren (Fall 3) sich eine Abweichung im Befunde ergab, soll dies besonders hervorgehoben werden. Während der Beobachtungszeit in der Anstalt traten keine nennenswerten Änderungen im somatischen und psychischen Status ein. Fall 3 kam, wie die obige Tabelle zeigt, zur Obduktion. Ueber deren makro- und mikroskopische Ergebnisse wird weiter unten berichtet. Nach Lage der Verhältnisse war demnach der Untersucher in der — sicher nicht häufigen — günstigen Lage, den pathologisch-anatomischen Befund des Zentralnervensystems nachträglich noch mehrfach vergleichen zu können mit den klini-

schen Krankheitssymptomen während des Lebens, da ja, wie erwähnt, eine fast absolute Gleichheit des klinischen Befundes in beiden Fällen bestand.

Es handelt sich bei der älteren, jetzt 16jährigen der beiden Schwestern um ein nur 110 cm grosses Kind in schlechtem Ernährungszustand. Das Körpergewicht beträgt 15 kg. Die Kranke macht den Eindruck eines höchstens 10jährigen Kindes. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind sehr blass. Drüsenanschwellungen fehlen. Thyreoidea und Thymus sind nicht nachweisbar vergrössert. Herz, Lungen und Bauchorgane bieten keine Abweichungen von der Norm. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

P. findet sich dauernd in Rückenlage. Der Kopf ist leicht spastisch nach hinten gebeugt, die Wirbelsäule steif und gestreckt.

An den Beinen fällt in erster Linie die ständige Streckstellung auf. Aktive Bewegungen der Beine fehlen gänzlich. Wird das Kind in wagerechter Haltung aus dem Bett gehoben und dabei nur der Rumpf unterstützt, so ragen die Beine wie zwei nebeneinander liegende Hölzer steif in die Luft, ohne herabzusinken oder in einem der Gelenke einzuknicken. Ein gewisser Grad passiver Beweglichkeit ist insofern vorhanden, als die Beine sich in den Knie- und Hüftgelenken mit einiger Anstrengung etwas beugen lassen, jedoch höchstens um etwa 40°. Während mehrerer anfangs mühsamer passiver Beugungen und Streckungen lässt der durch die Hypertonie bedingte Widerstand allmählich etwas nach. Der spastische Zustand ist jedoch auch dann noch deutlich wahrnehmbar. Er erinnert dann in seiner Qualität für das Gefühl des Untersuchers an eine stark ausgesprochene *Flexibilitas cerea*. Schmerzempfindung wird bei dieser Untersuchung von der Kranken nicht geäussert. Nur an den Füßen überwiegt die Kontraktur der Beuger: beiderseits besteht *Pes equinovarus*, und zwar links in wesentlich höherem Grade als rechts.

Etwas besser ist es um die Motorik der Arme bestellt. In geringem Masse sind hier aktive Bewegungen möglich. Wenn P. längere Zeit, ohne sich zu bewegen oder bewegt zu werden, ruhig gelegen hat, insbesondere nach dem Schlaf, sind die aktiven Bewegungen sehr erschwert. Durch mehrmalige passive Beugungen und Streckungen in den Arm- und Handgelenken, wobei der spastische Widerstand deutlich geringer ist als an den Beinen, die Glieder aber auch für den Untersucher eine Art wächserner Biegsamkeit darbieten, werden aktive Bewegungen sichtlich erleichtert. Diese erfolgen langsam und mühsam: dauernd muss ein beträchtlicher Grad von Hypertonie überwunden werden. Greifbewegungen sind nicht möglich, ebensowenig Festhalten von Gegenständen.

Die oberen Extremitäten bieten hinsichtlich der Haltung das typische Bild der zerebralen Lähmung: Beugestellung im Ellenbogen- und Adduktion im Schultergelenk, Beugung und Pronation der Hand, Finger der Ulnarseite eingeschlagen. Diese Erscheinungen sind links mehr ausgesprochen als rechts.

Die Kranke kann nicht selbst Nahrung zu sich nehmen, sondern muss gefüttert werden. Der Schluckakt erfolgt regelrecht.

Auch die Gesichtsmimik zeigt Störungen im Sinne schwer löslicher Spasmen bei aktiven Bewegungen. So wird beim Weinen ganz langsam das Gesicht

verzogen und dann ebenso langsam der Mund geöffnet. Die Nasolabialfalten sind sehr gering ausgeprägt. Paresen der Hirnnerven, insbesondere des Fazialis, sind nicht nachzuweisen. Die Zunge zeigt keine Atrophien. Nystagmus besteht nicht. Pupillenfunktion und Augenhintergrund sind intakt, Korneal- und Konjunktivalreflex vorhanden. P. kann sehen und hören. Auf Geschmacks- und Geruchsreize erfolgt anscheinend adäquate Reaktion, aber erst nach einer längeren Latenzzeit.

Die gesamte Muskulatur, insbesondere die der Extremitäten, ist in mässigem Grade atrophisch, am ausgesprochensten noch an den Beinen. Elektrische Entartungsreaktion ist nirgends zu erzielen. Die Sehnenreflexe sind durchweg gesteigert, besonders die Patellarreflexe. Beiderseits findet sich das Babinski'sche Phänomen, und zwar links noch intensiver als rechts. Die mechanische Erregbarkeit der Muskulatur ist — besonders an den Beinen — ganz beträchtlich erhöht. Bei Beklopfen des Tibialis anticus tritt ein sehr lebhafter und rascher Fussklonus auf, desgleichen bei Beklopfen der Achillessehne. Dabei sind fibrilläre Muskelzuckungen an verschiedenen Abschnitten des Unterschenkels und Fusses zu beobachten. Auch diese Erscheinungen sind links noch mehr ausgesprochen als rechts. So kann links bereits durch einfachen Druck auf die Achillessehne ein lebhafter Fussklonus ausgelöst werden.

Die Sensibilität ist bei dem psychischen Zustande der P. nur in unzureichendem Masse zu prüfen. Auf Schmerzreize erfolgt an allen Körperstellen Reaktion, allerdings mit sichtlich verlängerter Latenzzeit, desgleichen auf starke Wärme- und Kältereize. Auf leise Berührungen an Rumpf und Extremitäten, besonders den unteren, tritt ebenfalls eine Reaktion (Drehung des Kopfes, Blickbewegungen) auf; am deutlichsten ist sie bei Berührungen des Gesichtes und überall auf stärkere Druckreize.

In psychischer Hinsicht besteht ein hochgradiger Defekt auf allen Gebieten. Die Sprache setzt sich nur aus einigen ganz unartikulierten Lauten zusammen. Der Speichel läuft dauernd aus den Mundwinkeln. Lachen und Weinen erfolgt sinngemäss, jenes z. B. beim Vorhalten glänzender Gegenstände, dieses bei Schmerzreizen. An Reinlichkeit war das Kind nicht zu gewöhnen; es lässt Stuhl und Urin unter sich. Die Kranke kennt die Pflegerin, erkannte auch Vater und Mutter bei einem Besuch augenscheinlich wieder.

Es bestehen epileptische Krampfanfälle, nach Angabe der Eltern seit frühester Kindheit. Ihr Ablauf bietet nichts Besonderes, vor allem nicht den Typus der Jackson'schen Rindenkrämpfe. Sie treten etwa zwei- bis dreimal im Monat auf.

Die Schwester der soeben geschilderten Kranken, Fall 3, bot, wie schon oben erwähnt, klinisch im wesentlichen ein ähnliches Bild. Sie war indessen in noch höherem Grade abgemagert. Bei einer Körperlänge von 100 cm wog sie nur 9 kg. Auch bei ihr wurde langsame aktive Beweglichkeit der Arme nach vorheriger passiver Lösung der Spasmen möglich, ebenfalls in recht geringem Grade, doch etwas besser als im Fall 2. Wenigstens konnte sie nach mehreren passiven Bewegungen der Arme ganz langsam von selbst die Hand reichen, die aber dabei in Beuge- und Abduktionsstellung verharrte. Der Kopf

war dauernd nach rückwärts gebeugt. Es bestand Inkontinenz. Das Kind musste gefüttert werden, zeitweise sogar mit der Sonde, da die Nahrungsaufnahme zu ungenügend war. Die psychischen Reaktionen beschränkten sich auf Lachen, Weinen und Abwehrbewegungen. Diese Reaktionen erfolgten sinngemäss. P. freute sich, wenn man sie streichelte, verzog aber das Gesicht zum Weinen, sobald sie den Arzt mit der Schlundsonde zur Fütterung nahen sah.

Gegenüber Fall 2 sind zwei wichtige differente Punkte hervorzuheben: Erstens wurden hier nie epileptische Anfälle beobachtet. Zweitens bestanden keine klinisch nachweisbaren Unterschiede im Grade der Lähmung zwischen der rechten und linken Seite.

Am 5. 1. 1914 erkrankte das Kind mit hohem Fieber. Am nächsten Tag zeigte sich eine ausgedehnte Angina follicularis mit starker Schwellung der Halsdrüsen, besonders links. Das Fieber nahm bald einen intermittierenden, septischen Charakter an. Infolgedessen verschlechterte sich die Prognose erheblich. Hierzu kam der ungünstige Ernährungszustand und die hochgradige allgemeine Schwäche des Kindes. Der Tod erfolgte denn auch bereits am 11. 1. 1914.

Die Obduktion ergab als wahrscheinliche Todesursache eine septische Entzündung des ganzen lymphatischen Rachenringes. Im übrigen seien aus dem Protokoll folgende Punkte hervorgehoben:

Horizontale Schäeldurchmesser 12,7 und 15,8 cm. Schädelkapazität 1100 ccm. Gehirngewicht 1040 g. Schädelkapsel haftet an der Dura. Diese innen glatt, spiegelnd. In den grossen Blutleitern flüssiges Blut. Pia überall durchsichtig, ohne Trübungen. Gefässe bis über die halbe Rundung gefüllt. Hirnwindungen makroskopisch ohne Besonderheiten. Auskleidung der Hirnhöhlen glatt, feucht, glänzend. Plexusgefässe gefüllt. Frontalschnitte durch das Gehirn zeigen zahlreiche Blutpunkte. Die Rinde hat eine graurote Farbe und zeigt für das unbewaffnete Auge nichts Besonderes. Gehirn und Rückenmark werden in toto in Müller'sche Flüssigkeit eingelegt.

Fettpolster der Haut fehlt. Muskeln dünn, hellrot, sehr gering entwickelt. Zwerchfell steht beiderseits am unteren Rande der 4. Rippe. Thymusreste gering.

Herz faustgross, schlaff. In der rechten Vorkammer dickes, speckiges Gerinnsel. Die Seminularklappen sind schlussfähig. Das ganze Herz ist sehr blass, aber sonst ohne auffallende Veränderung. Brustfell glatt, spiegelnd. Beide Lungen überall lufthaltig, in den abhängigen Partien blutreich. Nirgends Herde. Hilusdrüsen o. B.

Netz schmal, fast fettlos. Peritoneum überall glatt, feuchtglänzend, spiegelnd. Milz glatt, blaugrau, nicht vergrössert, leidlich fest. Milzkörperchen deutlich sichtbar. Nierenfett spärlich. Die Nierenkapsel zieht sich glatt ab. Der Nierendurchschnitt zeigt keine Besonderheiten. Die Nebennieren haben sehr wenig braunes Mark und reichlich gelbe, feste Rinde. Die rechte Nebenniere ist auffallend gross. Die Blase liegt fingerbreit über der Symphyse und enthält trüben Urin. Uterus und Adnexe auffallend klein. Im Ileum eine etwa 12 cm lange Invagination. Leber 16,5 : 11,4, sehr blass, mit undeutlicher Läppchen-

zeichnung. In der Gallenblase hellbraune Galle. Der Magen enthält nur etwas Schleim. Seine Schleimhaut bietet nichts Besonderes.

Histopathologische Befunde.

Es seien nunmehr die Resultate der mikroskopischen Untersuchung mitgeteilt. Gehirn und Rückenmark waren, wie erwähnt, zwecks Härtung in toto gleich nach der Obduktion in Müller'sche Flüssigkeit eingelegt worden. Infolgedessen war von vornherein zu erwarten, dass eine genauere Untersuchung der Ganglienzellen wenig brauchbare Bilder liefern würde. Der Ausfall einiger Nissl-Präparate des Lendenmarks sowie aus der rechten und linken vorderen Zentralwindung rechtfertigte diese Skepsis. Uebersichtspräparate mit Alaunkarmin oder mit Hämatoxylin dagegen gaben gute Bilder mit bemerkenswertem Befund. In erster Linie aber kam nach Lage des Falles die Durchforschung des Zentralnervensystems nach Degeneration von Leitungsbahnen in Betracht. Angewendet wurden die Marchimethode und die Weigert'sche Markscheidenfärbung in der Modifikation von Kulschitzky. Besonders die letztere Färbemethode ergab gute Bilder.

Leider bin ich nun nicht in der Lage, die mikroskopischen Ergebnisse einer erschöpfenden Durchforschung des Rückenmarks und Gehirns vorzulegen. Einen Teil der Präparate hatte ich vor dem Kriege fertig gestellt, und zwar waren es im wesentlichen Rückenmarksschnitte und teilweise solche aus der Oblongata und dem Hirnstamm, letztere jedoch nur unsystematisch, aus dieser oder jener Höhe einige Schnitte. Die meisten der eingelegten Blöcke erwiesen sich nach meiner Rückkehr nach über 2 Jahren aus verschiedenen Gründen nicht mehr als brauchbar. Da indessen die mikroskopischen Präparate, die ich bereits vor dem Kriege fertigzustellen in der Lage war, schon bemerkenswerte Befunde ergaben, geht für die Beurteilung des in Frage stehenden Krankheitsbildes kaum etwas verloren, wenn ich mich nur auf diese Befunde beschränke. Es handelt sich zunächst um Querschnittsbilder aus den verschiedenen Höhen des Rückenmarks, bei denen die Weigert'sche Markscheidenfärbung, Modifikation von Kulschitzky, in Anwendung kam. In Figur 1—5 gebe ich die Skizzen der im wesentlichen in Betracht kommenden Querschnitte. Sakralmark und Konus boten nichts Besonderes und sind daher nicht berücksichtigt. Ein Vergleich der Abbildungen miteinander lässt folgende pathologische Veränderungen des Rückenmarks erkennen:

1. Die Pyramidenseitenstränge (PyS) sind in allen Höhen degeneriert. Eine nennenswerte Differenz zwischen beiden Seiten war nicht nachzuweisen. Der Faserausfall ist komplett nach der Peripherie des Rückenmarksquerschnitts hin. Nach der Grenzschiebt und dem Hinterhorn zu scheinen gelegentlich noch Faserbündel teilweise erhalten zu sein (Fig. 4 bei m). Am ausgesprochensten ist das Bild in Fig. 5. Es entspricht etwa dem 4. Zervikalsegment.

2. Von den Pyramidenvordersträngen (PyV) ist der linke so gut wie vollständig degeneriert. Diese Degeneration ist nach abwärts nur etwa bis zum 10. Dorsalsegment verfolgbar, entsprechend dem gewöhnlichen anatomischen Aufbau der genannten Bahn. In dieser Gegend hat sich schon vorher die

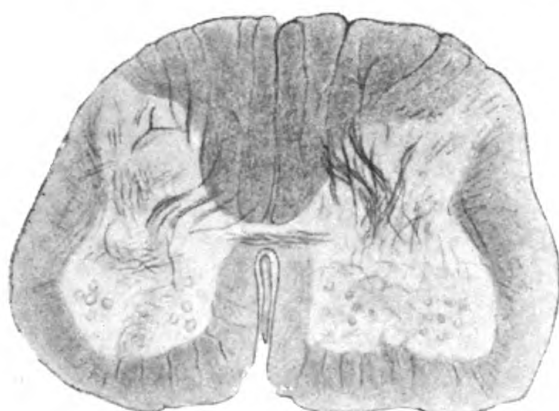


Fig. 1. 4. Lumbalsegment.

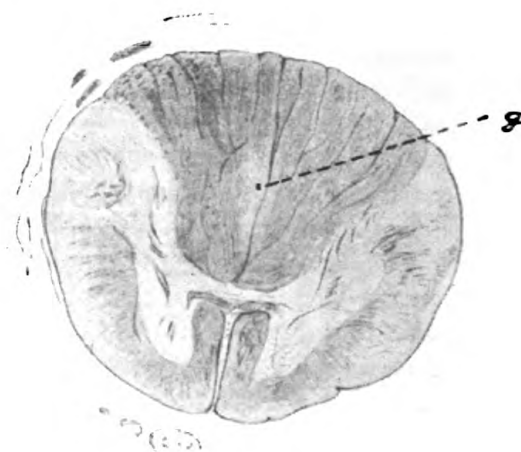


Fig. 2. 12. Dorsalsegment.

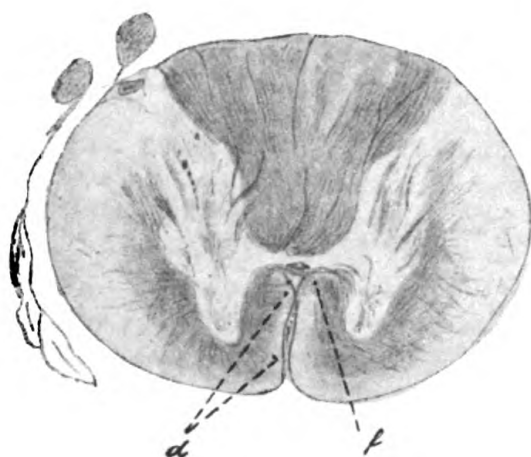


Fig. 3. 7. Dorsalsegment.

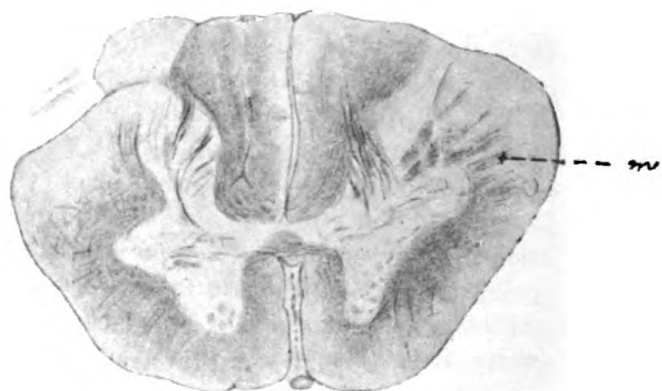
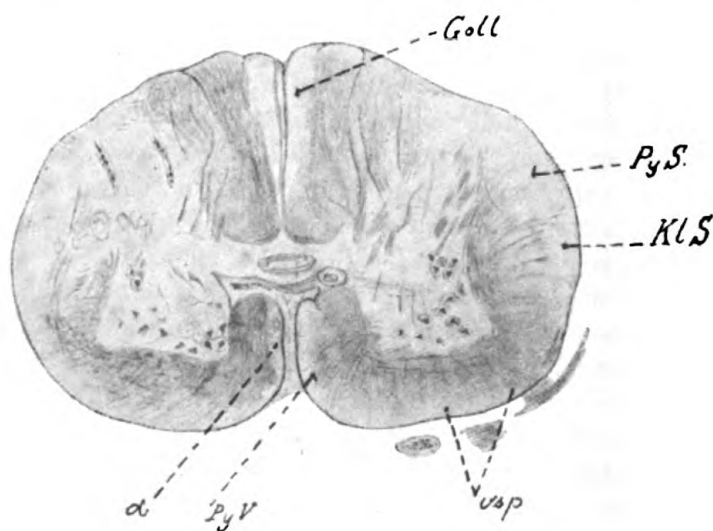


Fig. 4. 2. Dorsalsegment.

Fig. 5.
4. Zervikalsegment.

Lichtung der betreffenden Faserbündel in der Nähe der vorderen Kommissur verringert. Dortselbst sind noch gut gefärbte Faserbündel nachweisbar (Fig. 3 bei f und Tafel VII, Fig. 1 bei nf). Im mittleren und oberen Brustmark (Fig. 4) ist dagegen der ganze linke PyV ungefärbt und am ausgesprochensten ist die Degeneration am Zervikalmark (Fig. 5). Hier, im Zervikalmark, zeigt auch der rechte PyV eine gewisse Degeneration, wenn diese auch bei weitem nicht so ausgesprochen ist wie die des linken, und sie lässt sich ebenfalls mit ziemlicher Deutlichkeit bis in die Mitte oder gar die untere Hälfte des Brustmarks verfolgen (Figg. 3 und 5 bei d). Dabei betrifft die — wie hervorgehoben, nicht sehr ausgesprochene — Degeneration vorwiegend den medialen Streifen des rechten PyV und lässt die lateralen Anteile dieses Faserbündels ganz oder fast ganz frei.

3. In den hier von der Degeneration befallenen Partien verlaufen nun ausser den PyV noch Bahnen, die vom Mittelhirn kommen und als Tractus tectospinalis bezeichnet werden. Gerade sie nehmen den medialsten Teil des Vorderstranges längs der Fissura anterior ein. Ihr Areal ist, wie die Abbildungen zeigen, demnach auf beiden Seiten degeneriert.

4. Auf allen Querschnitten, vielleicht die des Lumbosakralmarks ausgenommen, finden wir eine Lichtung und teilweise Degeneration des vorderen Randbündels oder des Tractus vestibulospinalis anterior. Am deutlichsten ist dieser Befund im Zervikalmark links (Fig. 5, vsp).

Unversehrt sind durchweg die Vorderstranggrundbündel.

5. Im Anschluss an die PyS ist das Areal des Flechsig'schen Bündels (KIS) beträchtlich gelichtet, wenn auch vielleicht nicht überall so hochgradig und gleichmässig wie das der PyS. Das Gleiche gilt von dem ventral sich anschliessenden Gowers'schen Bündel, und auch die Helweg'sche Dreikantenbahn scheint mitbetroffen, so dass sich von der PyS aus ein Degenerationsstreifen ventralwärts um den ganzen peripheren Rand der Medulla nach der vorderen Fissur hinzieht und in die bereits erwähnten ventralen Degenerationsabschnitte übergeht. Der Befund ist am deutlichsten in den oberen Rückenmarksabschnitten und betrifft weiter oben in annähernd gleicher Weise beide Seiten. Weiter abwärts (Brustmark) scheint er links etwas ausgesprochener zu sein.

Im übrigen sind die Seitenstränge unversehrt, insbesondere auch das Gebiet des Tractus rubrospinalis und spinothalamicus.

6. Die Hinterstränge endlich bieten einen sehr eigentümlichen Befund. Im Halsmark findet sich eine deutliche Zone von Degeneration, die sich ganz auf die Goll'schen Stränge beschränkt, diese aber auch nicht in vollem Umfange, sondern nur in ihren medialen Abschnitten, in einem Streifen beiderseits des Sulcus posterior, betrifft (Fig. 5 Goll und Tafel VII, Fig. 2 bei G). Weiter abwärts verschmälert sich diese Degenerationszone immer mehr. Im unteren Brustmark ist sie gerade noch als eine Aufhellung in der Medianlinie der Hinterstränge angedeutet (Fig. 2 bei g). Im Lumbosakralmark ist der Befund der Hinterstränge durchweg normal.

Die Wurzeleintrittszone ist überall von der Degeneration verschont.

Den durch die Markscheidenfärbung gewonnenen Befund bestätigte die Methode der Kernfärbung. Die mit der letzteren und zwar insbesondere unter Anwendung von Karmin hergestellten Präparate liessen folgende Einzelheiten als bemerkenswert erkennen:

1. In den von der Faserdegeneration befallenen Gebieten findet sich die übliche starke Kernvermehrung. Ganz besonders betrifft diese die PyS und PyV (Tafel VII, Fig. 3 bei kv) und die oben unter 6 angegebenen medialsten Partien der Goll'schen Stränge.

2. Wo die Kernvermehrung stark ausgesprochen ist, geht mit ihr ein ganz beträchtlicher Faserausfall einher.

3. Weniger hochgradig ist die Kernvermehrung in den von der Degeneration befallenen peripheren Randpartien des Rückenmarkquerschnitts, d. h. im Bereich der KIS, des Gowers'schen und Helweg'schen Bündels, ferner beim vorderen Randbündel und dem Tractus tectospinalis.

4. In diesen (unter 3 genannten) Gebieten sieht man die Querschnitte der Achsenzyylinder in scheinbaren blasenförmigen Hohlräumen liegen, die den degenerierten Markscheiden entsprechen (Tafel VII, Fig. 4 bei KIS). Die Zahl der sichtbaren Nervenfasern ist gegen die Norm reduziert, aber nicht in dem Masse, wie in den unter 1 genannten Arealen, wo die Kernvermehrung besonders stark ist.

5. Der Kontrast zwischen Faserausfall und Faserdegeneration tritt besonders deutlich dort zutage, wo die KIS an die PyS grenzt: im Bereich der letzteren ein dichtes Konglomerat von Kernen, zwischen denen nur hier und da ein Faserquerschnitt (mit Markscheidendegeneration) zu sehen ist; im Kleinhirnsseitenstrang eine ziemlich reiche Verteilung von Fasern, die aber das unter 4 geschilderte Querschnittsbild bieten (s. Tafel VII, Fig. 4).

Schon makroskopisch erscheint daher das Gebiet der PyS intensiver dunkelrot gefärbt als das der KIS. Die Grenze hinsichtlich dieses differenten Verhaltens ist ganz scharf und fällt mit der Grenze der genannten Faserbündel zusammen. Weniger scharf ist eine solche Grenze zwischen dem Tractus tectospinalis und der PyV ausgeprägt. Hier lässt sich nur allgemein sagen, dass starke Kernvermehrung mit hochgradigem Faserausfall nach der Fissura anterior hin allmählich dem Bilde der Markscheidendegeneration ohne wesentlichen Faserausfall und ohne allzu grosse Kernvermehrung Platz macht (s. Tafel VII, Fig. 3). In gleicher Weise findet sich ein sukzessiver Uebergang von dem einen zum andern Verhalten in den Goll'schen Strängen sowie auch an den Randpartien der Vorderstränge (Tractus vestibulospinalis).

Verfolgen wir nunmehr die Querschnittsbilder weiter zerebralwärts.

In der Medulla oblongata entspricht der Befund ganz den im Rückenmark nachgewiesenen Veränderungen. Die Skizze Fig. 6 zeigt einen Querschnitt aus dem Anfang der Oblongata. Die Pyramiden sind vollkommen degeneriert und ebenso die Kleinhirnsseitenstrangbahn (KIS) sowie das Gowers'sche (Gow) und anscheinend auch das Helweg'sche (Hel) Bündel. Scharf heben sich die hellen Pyramiden gegen die wohl erhaltenen Vorderstrangreste (VR) ab. Während der Burdach'sche Strang keine Degeneration aufweist, erscheinen die Goll'schen Stränge verschmälert und zeigen in ihren medialen Abschnitten

eine beträchtliche Lichtung der Fasern, so dass längs der hinteren Fissur beiderseits breite Degenerationsstreifen, breiter noch als im Halsmark, hinziehen. Eine Kernbildung ist in den zarten Strängen nur sehr spärlich zu erkennen.

Wo in den mehr zentralwärts gelegenen Teilen der Medulla oblongata die *Fibrae arcuatae internae* sich aus den Kernen der Hinterstränge entwickeln, da sieht man deutlich, dass die aus der Gegend der Kerne der Goll'schen Stränge kommenden Fasern nur sehr dürftig ausgebildet und wenig zahlreich sind, während die mehr lateral ziehenden Fasern aus den Kernen der *Funiculi cuneati* keinen nennenswerten Faserausfall erkennen lassen. Es hat den Anschein, als ob die Faserdichtigkeit der Schleife — wenigstens in

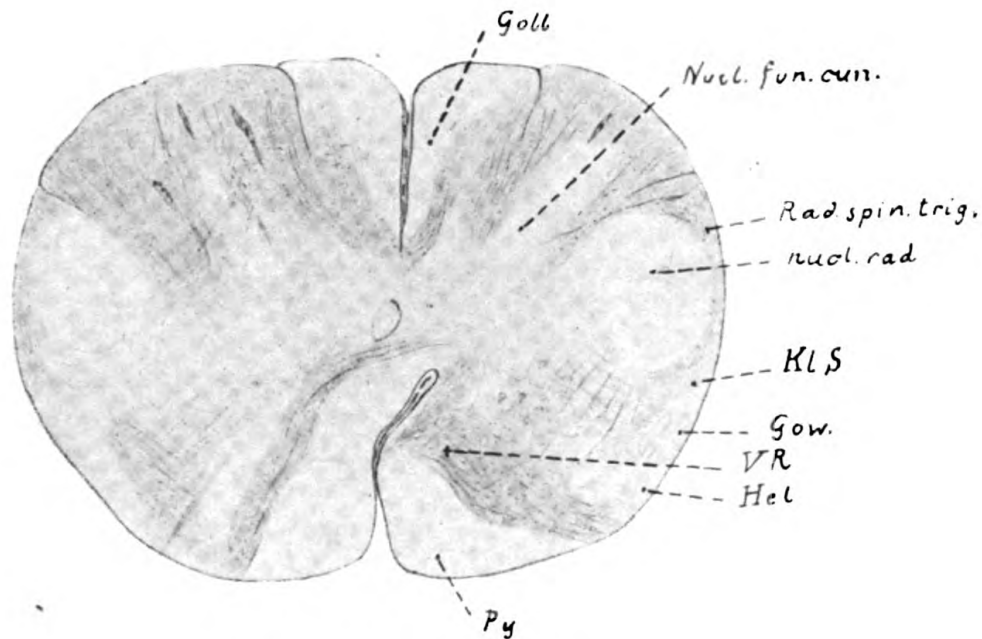


Fig. 6. Medulla oblongata.

den medialen Anteilen beiderseits der Raphe — ventralwärts zunimmt und am dichtesten über den vollkommen ungefärbten Pyramiden ist, die als zwei helle Flecke an der unteren Peripherie des Querschnittbildes beiderseits der Mittellinie liegen. Die sonst aus den Kernen der *Funiculi graciles* entspringenden *Fibrae arcuatae externae posteriores* sind überhaupt nicht gefärbt und scheinen ganz degeneriert zu sein.

Auf weiteren Querschnitten zentralwärts, für die Fig. 7 eine Uebersicht gibt, sind dann zunächst keine Besonderheiten mehr wahrzunehmen. Nur die Degeneration der Pyramidenbahnen (s. auch Tafel VII, Fig. 5) und der KLS springt in die Augen. Die Kerne der Hirnnerven sind intakt. Ebenso zeigen die Oliven keine Veränderung, obgleich, wie schon hervorgehoben wurde, in der Medulla der Helweg'sche Tractus spinoolivaris mit in die Degeneration

einbegriffen erschien. Einige dorsale äussere Bogenfasern, die aus den keilförmigen Strängen stammen, sind hier gut gefärbt und ziehen lateralwärts (Fig. 7 arc. d.). Ihre Zahl scheint jedoch vermindert. Die vorderen äusseren Bogenfasern (arc. v.) kommen in normaler Stärke aus der Olivenzwischenschicht bzw. der mittleren Schleife und verlaufen zwischen den degenerierten Pyramiden, teilweise auch dorsal von ihnen, um dann lateralwärts umzubiegen und an der Peripherie bis in die Gegend des Corpus restiforme sich zu begeben. Sie begrenzen etwas dorsal von der Olive das Flechsig'sche bzw. Gowers'sche Bündel von aussen und heben sich hier von dem degenerierten dreieckförmigen

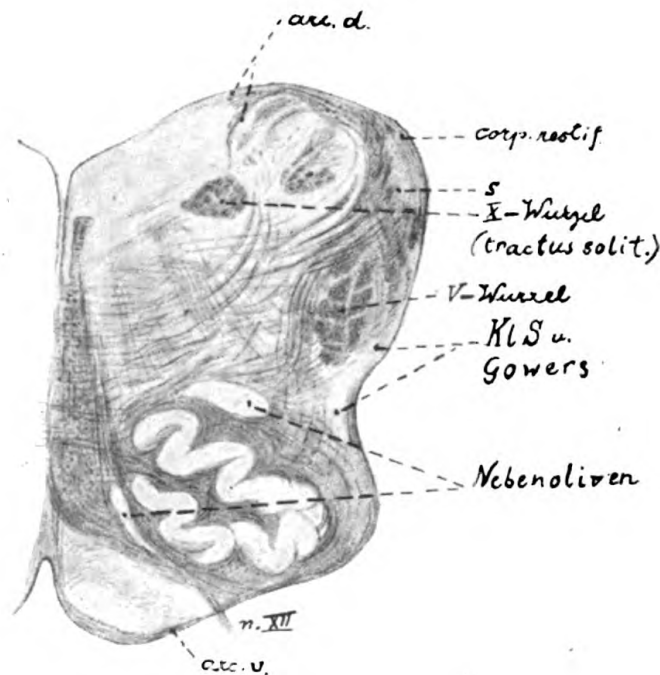


Fig. 7. Medulla oblongata.

Areal der letzteren mit ihrer guten Färbung scharf ab (s. Fig. 7). Der gut ausgeprägte Nucleus arcuatus deutet auch auf die Unversehrtheit dieses Fasersystems.

Die von den Oliven zu den Corpora restiformia ziehenden Fasern zeigen keine Degeneration. Die Corpora restiformia lassen daher auch keine wesentliche Verminderung ihres Umfanges und Faserreichtums erkennen, da sie ja den Hauptanteil ihrer Fasern von den Oliven erhalten und nur einen geringen von den Hintersträngen durch die äusseren Fibrae arcuatae. Aber es ist deutlich in ihrer Mitte eine Aufhellung zu erkennen, die den vom Rückenmark zu den Corpora restiformia ziehenden degenerierten Faserbündeln entspricht, also vor allem der KIS (siehe Fig. 7 bei s).

Skizze 8 deutet einen Schnitt durch die Brücke in der Gegend des Quintusursprungs an. Wieder fallen in erster Linie die in hohem Grade de-

generierten Pyramidenbahnen auf, deren Querschnitte als helle Flecke zwischen den Brückenfasern liegen. Diese selbst sowie die Brückenarme zum Kleinhirn sind intakt. Auf der gezeichneten Hälfte des Schnittes sieht man auch einen Bindearm mit normaler Faserfärbung. Die auf ihm zum Velum medullare anterius verlaufenden Fasern des Gowers'schen Bündels erweisen sich jedoch auch hier als degeneriert. Der gleiche Befund ist auf der anderen (nicht gezeichneten) Seite zu erheben.

An Kernpräparaten ist wieder die starke Kernvermehrung im Bereich der degenerierten Bezirke zu sehen. Besonders deutlich ist ein solcher Streifen von Kernvermehrung auf dem einen Bindearm, entsprechend dem Gowers'schen Bündel.

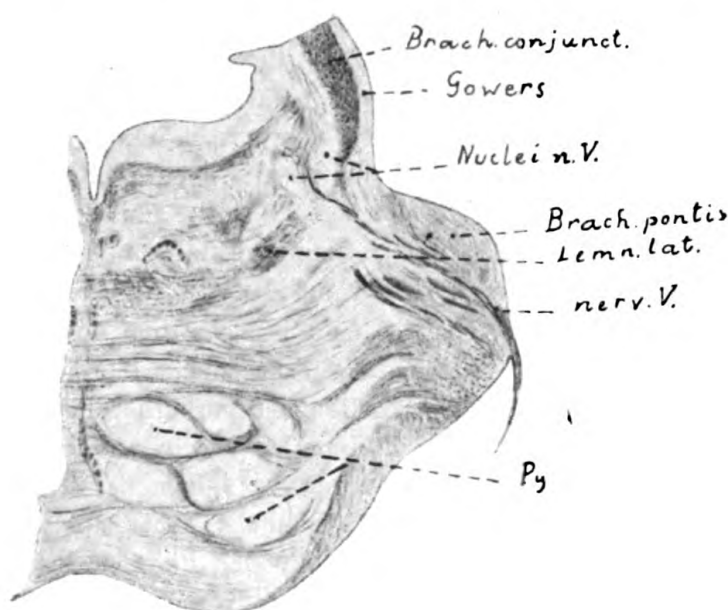


Fig. 8. Pons.

Im übrigen zeigen die Brückenschnitte regelrechte Verhältnisse. Eine Degeneration des Tractus spinotectalis, die auf Grund des Rückenmarksbefundes angenommen werden musste, ist hier nicht sicher zu erkennen, da die bezüglichen Faserzüge zusammen mit der lateralen Schleife (Fig. 8 Lemn. lat.) verlaufen. Die letztere aber zeigt keine wesentlichen Veränderungen.

Die Degeneration der Pyramidenbahnen tritt in Querschnitten im Bereich der Pedunculi in gleich scharfer Weise zutage.

Epikrise.

Es liegt auf der Hand, dass mit den bisher mitgeteilten Resultaten keine erschöpfende Untersuchung des vorliegenden Falles gegeben ist. Es wäre nicht nur notwendig gewesen, die degenerierten Fasersysteme,

insbesondere das motorische, weiter hinauf zu verfolgen und auch die zu den Neuriten gehörigen Ganglienzellenkomplexe einer entsprechenden Untersuchung zu unterziehen, vor allem hätte nach Lage der Sache auch das Kleinhirn durchforscht werden müssen. Schon oben wurde darauf hingewiesen, dass aus äusseren Gründen nur bruchstückartige Untersuchungsergebnisse hier vorgelegt werden konnten. Diese werden jedoch immerhin einen gewissen Wert beanspruchen dürfen, da die Präparate eines so ausgedehnten Gebietes wie des Rückenmarks, der Oblongata, und der Brücke ziemlich vollständig zur Beurteilung zur Verfügung stehen, wenigstens was den Befund der Fasersysteme betrifft. Wir wollen daher versuchen, die oben mitgeteilten Befunde in Beziehung zu dem klinischen Bilde zu setzen, das die Patientin und ihre Schwestern während des Lebens boten, und sehen, ob zwischen klinischen Symptomen und histopathologischen Ergebnissen innere Beziehungen sich ermitteln lassen, entsprechend den oben in der Einleitung hervorgehobenen Gesichtspunkten. Zu diesem Zweck seien zunächst noch einmal die anatomischen Befunde kurz zusammengestellt unter Berücksichtigung des allgemeinen normalen Faserverlaufs.

In erster Linie besteht eine Degeneration der Pyramidenbahnen. Sie ist am unzweideutigsten ausgesprochen. Das periphere motorische Neuron und die motorischen Zellen der Vorderhörner sind nicht erkrankt. Mit der Degeneration der Py-Bahnen verbindet sich nun eine solche sensibler Fasersysteme und zwar vor allem der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Gowers'schen Bündels. Aber auch die Hinterstränge sind beteiligt; allerdings beschränkt sich hier der Prozess auf Teile der Funiculi graciles. Die sekundäre Kernvermehrung hat als gewöhnliche Parallel- bzw. Folgeerscheinung der Atrophie von Nervenelementen nichts Auffälliges.

Das ist im wesentlichen das pathologisch-anatomische Bild. Es erinnert auf den ersten Blick lebhaft an Befunde, wie wir sie bereits von anderen kombinierten Systemerkrankungen des Rückenmarks kennen. Hier kämen die Friedreich'sche hereditäre Ataxie, entfernt auch die hereditäre cerebellare Ataxie und verwandte hereditäre bzw. kongenitale Krankheitsprozesse in Betracht. Ganz besonders ist jedoch der spastischen Spinalparalyse und zwar der von Strümpell abgegrenzten familiären, hereditären Form zu gedenken, mit der das hier in Frage stehende pathologisch-anatomische Bild schon auf den ersten Blick Aehnlichkeiten aufweist. Endlich kommen bei der kindlichen Encephalitis, der cerebralen Kinderlähmung und der Diplegia spastica infantilis sowohl klinische Symptomenkomplexe als auch pathologisch-anatomische Befunde vor, an die unsere Fälle aufs lebhafteste erinnern.

Es ist indessen nicht zu verkennen, dass bei genauerem Vergleich mit allen den genannten Krankheitsbildern doch deutliche Unterschiede zwischen ihnen und unseren Fällen bestehen, wenigstens sofern man die klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde der überwiegende Mehrzahl der zu jenen Krankheitsgruppen gehörigen Beobachtungen im Auge behält. Was zunächst die Friedreich'sche Ataxie betrifft, so bestehen ganz wesentliche Unterschiede allein schon darin, dass bei ihr die hinteren Wurzeln stets erkrankt und die Hinterstränge auch in weit grösserem Umfange — unter Einschluss der Burdach'schen Stränge — betroffen sind. Die klinisch dadurch bedingte Ataxie fehlt denn auch in unseren Fällen gänzlich. Ausserdem verläuft der Prozess bei der Friedreich'schen Krankheit im allgemeinen viel chronischer, so dass so schwere Zustandsbilder, wie sie unsere Fälle boten, erst in späten Jahren aufzutreten pflegen. Gemeinsam ist beiden Erkrankungen die Degeneration der KIS und des Gowers'schen Bündels. In klinischer Hinsicht fehlen beim echten Friedreich wohl stets epileptische Anfälle und schwerere psychische Störungen.

Die letztgenannten Momente haben unsere Beobachtungen mit vielen Fällen von cerebraler Kinderlähmung und verwandten Erkrankungen gemeinsam. Bei allen zu dieser grossen und auch pathologisch-anatomisch keineswegs einheitlichen Gruppe gehörigen Fällen steht jedoch die Erkrankung des rein motorischen Systems, der Py-Bahnen, ganz im Vordergrund. Sehr oft ist der Prozess auf eine Seite beschränkt, so dass das Bild der Hemiplegie zustande kommt. Nur in den wenigsten Fällen handelt es sich um Kombinationen von Systemerkrankungen.

Wenn so die Friedreich'sche Ataxie und die Residualsyndrome der kindlichen Encephalitis ganz allgemein an den gegenüberliegenden Enden einer langen Reihe oft fliessend in einander übergehender Zustandsbilder zu stehen scheinen und zwar sowohl klinisch als auch histopathologisch, so kämen bei dem Versuch einer Einordnung unsere Fälle etwa in die Mitte einer solchen Reihe zu stehen, und an dieser Stelle würden sie engste Beziehungen zur familiären spastischen Spinalparalyse aufweisen. Schon eine flüchtige Durchsicht der Literatur zeigt, dass in den — nicht sehr zahlreichen — Fällen der Strümpell'schen Krankheit, die pathologisch-anatomisch untersucht wurden, den unsrigen sehr ähnliche Befunde erhoben wurden: Degeneration der Py-Bahnen, verbunden mit einer solchen der mittleren Hinterstränge besonders im Halsmark, gelegentliche Beteiligung der KIS. Aber auch hier bestehen wichtige Unterschiede, und ich habe in der ganzen Literatur keinen einzigen Fall finden können, der dasselbe histopathologische, geschweige dasselbe klinische Bild geboten hätte wie der unsrige. Zu-

nächst ist bei der familiären spastischen Spinalparalyse die Py-Bahn gewöhnlich nicht so hochgradig erkrankt. Die PyV sind sogar fast immer verschont. Dem entspricht die meist lange Zeit bis zu einem gewissen Grade erhaltene Gehfähigkeit, sowie Gebrauchsfähigkeit der Arme. Ausserdem tritt die Degeneration der KIS und des Gowers'schen Stranges meist erst viel später auf. Allerdings könnte auch in unserem Falle der entschieden deutliche Unterschied der degenerierten Faserbündel der KIS von dem der PyS, worauf oben schon hingewiesen wurde, auf ein späteres Erkranken der ersteren deuten. Darauf soll weiter unten noch zurückgekommen werden. Besonders aber lassen symptomatologische Momente und Besonderheiten des Krankheitsverlaufes Unterschiede erkennen. Die Strümpell'sche Krankheit setzt meist erst im dritten Jahrzehnt ein. Der Verlauf ist viel schleichender. Ausserdem fehlen bei ihr cerebrale und psychische Symptome; wenigstens sind sie nicht entfernt so deutlich wie in unseren Fällen. Wo sie vorhanden sind, handelt es sich stets um cerebrospinale familiäre Erkrankungen, die eher zur cerebralen Kinderlähmung und ähnlichen Krankheitsbildern zu stellen sind. Von der Strümpell'schen spastischen Spinalparalyse sind also die infantilen familiären Fälle wohl doch entschieden abzutrennen.

Schon aus dieser flüchtigen vergleichenden Uebersicht ergibt sich, dass eine sichere Einreihung unserer Fälle in die bisher durch die Forschung gesichteten Gruppen höchst schwierig, ja, eigentlich gar nicht möglich ist. Sie ist aber auch unnötig. Die gewaltige Mannigfaltigkeit der klinischen Krankheitsbilder wird durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungsergebnisse befriedigend erklärt. Je nach dem anatomischen Angreifen des Krankheitsprozesses, je nach der mehr oder weniger starken Beteiligung dieses oder jenes Fasersystems treten die verschiedensten klinischen Symptomenkomplexe und Verlaufstypen zutage. Es macht sich denn auch in der neueren Forschung entschieden die Tendenz geltend, nicht so sehr klinische Krankheitsgruppen abzutrennen und eine solche Abgrenzung durch histopathologische Befunde zu stützen, sondern vielmehr die Einzelsyndrome in Beziehung zu setzen zu den pathologisch-anatomischen Einzelbefunden, und dies mit dem Ziel, dem ja in letzter Linie alle pathologische Forschung gilt: den Zusammenhängen zwischen der normalen Anatomie des Zentralnervensystems und seinen normalen Funktionen näher zu kommen.

Wenn wir unter diesen Gesichtspunkten unsere Fälle betrachten, so ist es besonders ein Symptom, das den motorischen Funktionen, soweit sie erhalten waren, ein eigentümliches Gepräge gab und daher

in erster Linie nach einer Erklärung auf Grund der mikroskopischen Befunde verlangt, nämlich die besondere Art von Spasmen, die, wie oben erwähnt, geradezu als Pseudoflexibilitas cerea erschienen. Mit ihr verband sich an den Beinen eine dauernde Streckstellung. Im Gegensatz zu anderen, insbesondere zu cerebralen Erkrankungen des motorischen Systems muss diese Streckstellung hervorgehoben werden, da wir ja, wenn die Py-Bahnen allein beteiligt sind, klinisch stets die bekannten, charakteristischen Beugekontrakturen beobachten. Es sind wohl ohne Zweifel diese klinischen Besonderheiten auf die gleichzeitige Beteiligung afferenter Fasersysteme bei erkrankter Py-Bahn zu beziehen. Trotz der von Rothmann geäusserten Einwände müssen wir doch daran festhalten, dass durch isolierte Erkrankung der Py-Bahnen das bekannte typische Bild der Spasmen, der Hypertonie mit Beugestellung der Glieder, erzeugt wird. Die in unserem Falle beobachtete Modifikation dieses Zustandes kann also wohl nur von der Erkrankung der zentripetalen, sensiblen Bahnen abhängen. Es ist dabei besonders bemerkenswert, dass der fragliche Zustand vorwiegend an den Beinen ausgesprochen war. Dazu stimmt der mikroskopische Befund insofern, als in den Hintersträngen der Degenerationsprozess sich auf die Goll'schen Stränge beschränkte. Diese enthalten ja aber gerade sensible Bahnen von den unteren Extremitäten. Wir haben es demnach hier mit einem pathologischen Zustand zu tun, den man hinsichtlich seiner Pathogenese zwischen die durch Py-Erkrankung bedingten hypertonen Symptomenbilder einerseits und die durch Degeneration ausschliesslich sensibler, afferenter Faserzüge hervorgerufenen hypotonischen Symptomenkomplexe andererseits zu stellen haben wird. Ich möchte dabei hervorheben, dass ich ähnliche klinische Befunde — leicht spastische Streckstellung der Beine mit Pseudoflexibilitas cerea — bei Hirnverletzten beobachten konnte, bei denen nach Lage des Falles es sich mit Sicherheit um gleichzeitige Läsion des motorischen Systems und sensibler Bahnen bzw. Rindenelemente handelte¹⁾. Diese Beobachtungen scheinen mir die hier vorgetragene Auffassung ebenfalls zu stützen.

Ob bei dem Zustandekommen des fraglichen Symptomenbildes der Erkrankung der Hinterstränge und derjenigen anderer sensibler Bahnen, insbesondere der KIS, eine wesentlich verschiedene Bedeutung zukommt, dürfte sehr schwer zu entscheiden sein. Jedenfalls wird man annehmen dürfen, dass es nicht die Erkrankung der Goll'schen Stränge allein ist, die das eigentümliche Verhalten des Tonus bedingt, da ja das

1) Vgl. G. Heilig, Kriegsverletzungen des Gehirns usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1916. Bd. 33. S. 426 u. 450.

letztere auch an den Armen deutlich war¹⁾. Wesentliche Sensibilitätsstörungen im engeren Sinne (Druck, Schmerz, Temperatur) waren ausserdem auch nicht nachzuweisen.

Was die „willkürlichen“ Bewegungen der Extremitäten betrifft, so waren sie, wie oben beschrieben, an den Beinen ganz aufgehoben, an den Armen in geringem Grade erhalten. Vielleicht hängt dies mit dem teilweisen Erhaltensein der PyV zusammen, zumal diese Bahn für gewöhnlich — und auch bei unseren mikroskopischen Befunden — in den unteren Teilen des Rückenmarks zu verschwinden pflegt, die Annahme also gerechtfertigt ist, dass der Hauptanteil ihrer Fasern den oberen Extremitäten zugute kommt. Man darf aber nicht vergessen, dass die Py-Bahnen es nicht allein sind, welche die Motorik beherrschen, dass vielmehr noch andere und zwar zweifellos phylogenetisch ältere Bahnen für diese Funktion zur Verfügung stehen (Tractus rubrospinalis). Auch hieraus mag sich das teilweise Erhaltensein von Bewegungen erklären. Die Py-Bahn zeigte nun einen vollständigen Untergang (im Gegensatz z. B. zur KIS, bei der ersichtlich nur die Markscheiden — und auch nicht über den vollen Umfang des Areals hin — degeneriert, die Achsenzylinder aber zum grossen Teil erhalten waren). Wir haben Grund zu der Annahme, dass die Py-Bahn als die phylogenetisch jüngste, die ja auch zuletzt in der Ontogenese mit Markscheide sich umkleidet, in erster Linie den komplizierteren, feineren Ziel- und Zweckbewegungen vorsteht. Dementsprechend waren denn auch an den Armen nicht einmal Greifbewegungen möglich. Es muss allerdings zugegeben werden, dass hier auch die niedrige Stufe der Intelligenz mitgesprochen haben kann.

Es wurde soeben hervorgehoben, dass gerade die KIS bei teilweise erhaltenen Achsenzylindern Markscheidendegeneration zeigte. Hierin scheint ein deutlich von dem Befund der Py-Bahn abweichendes Verhalten zutage zu treten. Die Bedeutung der Markscheiden besteht bekanntlich mit hoher Wahrscheinlichkeit darin, dass — abgesehen von einer Isolierung der Reizleitung — durch sie eine wesentlich grössere Schnelligkeit der Reizleitung im Vergleich zu den marklosen Nervenfasern gewährleistet wird. In der Tierreihe treten Fasern mit ausgebildeten Markscheiden erst bei den Vertebraten auf, und nur bei manchen Wirbellosen findet sich auch Marksubstanz ohne Bildung einer

1) Wie sehr im übrigen der erste Eindruck dieses Tonus sich von dem bei Py-Degeneration gewöhnlich unterschied, mag auch durch die Tatsache beleuchtet werden, dass Fall 3 mit der Fehldiagnose „Thomsen'sche Krankheit“ in die Anstalt eingeliefert wurde.

eigentlichen Markhülle in den Nervenfasern. Dementsprechend ist die Reizleitung bei den Vertebraten eine im Durchschnitt zehnfach schnellere. Wenn wir nun einen solchen Befund wie in unserem Falle an der KIS erheben können, werden wir zu der Annahme berechtigt sein, dass hier wohl die Funktion der Reizleitung — wenigstens bis zu einem gewissen Grade — erhalten, ihr Ablauf aber in pathologischer Weise verlangsamt war. Der Py-Bahn dagegen, deren Areal ja in allen Höhen eine totale Degeneration ohne Spuren von erhaltenen Fasern aufwies, werden wir im Gegensatz hierzu nicht mehr die Möglichkeit des Vorhandenseins einer Reizleitung zusprechen können.

Wir sind also zu folgender vorläufigen Deutung des histopathologischen Bildes, bezogen auf die pathologische Funktion, gekommen: Die Py-Bahnen werden funktionell völlig ausgeschaltet gewesen sein, die KIS und mit ihr das Bündel Gowers (und vielleicht auch Helweg) werden zwar noch einen gewissen Grad von Leistungsfähigkeit, aber nur eine gegen die Norm beträchtlich verlangsamte Reizleitung besessen haben.

An dieser Stelle brechen wir zunächst unseren epikritischen Gedankengang ab, um eine bisher wenig betonte, aber wichtige klinische Tatsache zu würdigen. Es ist die Tatsache, dass die Sensibilität im engeren Sinne keine wesentlichen Störungen aufwies. Zwar liegt es auf der Hand, dass bei der niedrigen Intelligenz der Kranken die Ergebnisse der bezüglichen Prüfungen nur mit Vorsicht zu verwerten sind. Aber soviel kann mit Sicherheit gesagt werden, dass gröbere Störungen weder auf dem Gebiete des Drucksinnes noch dem der Schmerzreize und der Temperaturempfindungen bestanden. Daraus können wir schliessen, dass die in unserem Falle erkrankten afferenten Fasersysteme in keiner ausschlaggebenden Beziehung zu den genannten Qualitäten der Sensibilität im gewöhnlichen Sinne stehen. In der Tat waren ja auch diejenigen Bahnen, bei deren Erkrankung wir sonst stets Störungen der Sensibilität s. str., nämlich des Schmerzes, der Temperaturempfindung, des „Lagegefühls“ und der Berührungsempfindung beobachten, in unserem Falle im wesentlichen erhalten; es sind dies die hinteren Wurzeln, die Wurzeleintrittszone, der grösste Teil der Hinterstränge und die Vorderseitenstrangreste. Wir werden somit ungezwungen zu dem Schluss geführt, dass es sich bei den erkrankten afferenten Fasersystemen unserer Befunde gar nicht um „sensible“ Bahnen im landläufigen Sinne handelt, sondern dass diesen Bahnen andere Funktionen zukommen. Wie schon oben gezeigt wurde, blieb nun für die eigentümliche Veränderung des sonst bei Py-Bahnerkrankung eintretenden klinischen Bildes nur die Miterkrankung gewisser zentripetaler Bahnen

als Ursache dieser symptomatologischen Abweichungen übrig. Wir dürfen deshalb annehmen, dass in erster Linie die KIS, dann das Gowers'sche Bündel, aber auch — wenigstens zum Teil — die Goll'schen Stränge physiologisch in engstem Funktionskonnex mit den zentrifugalen motorischen Bahnen, insbesondere der Py-Bahn, stehen. Speziell in bezug auf die KIS ist diese Auffassung übrigens schon vielfach vertreten worden. Dass die KIS für die Erhaltung des Gleichgewichts, für die Statik insbesondere der unteren Extremitäten von ausschlaggebender Bedeutung ist, geht ja auch aus ihren Beziehungen zum Kleinhirn hervor, einem Organ, das wir überall da in der Tierreihe einen besonders hohen Grad von Ausbildung gewinnen sehen, wo die Funktion der Erhaltung des Körpergleichgewichts, der Statik innerhalb des umgebenden Mediums, des Lebensraumes, für die Art lebenswichtig ist.

Bei jeder Bewegung, jedem motorischen Akt laufen nicht nur zentrifugale Erregungen ab. Durch den lokomotorischen Effekt solcher Erregungen werden ja Veränderungen in der Lage der Glieder zueinander hervorgerufen. Diese Lageveränderungen aber werden als periphere Reize selbst wieder sofort dem Zentralorgan zugeleitet. Mit jeder Erregung der Py-Bahn muss also auch eine solche funktionell zugehöriger afferenter Fasern ablaufen. Und diese der Py-Bahn funktionell zugeordneten zentripetalen Bahnen können unter Berücksichtigung unserer Befunde und der aus ihnen abgeleiteten Ergebnisse nur die in unseren Fällen erkrankten zentripetalen Bahnen sein. Wir haben also in diesen Bahnen mit hoher Wahrscheinlichkeit keine sensiblen Bahnen im gewöhnlichen Sinne zu sehen, sondern Teilbahnen des motorischen Gesamtsystems. Damit fällt auf das Krankheitsbild selbst ein ganz neues Licht. Wir haben es nicht mit einer „kombinierten Systemerkrankung“ zu tun, wie man bisher wohl stets solche Beobachtungen aufzufassen pflegte, sondern lediglich mit einer Erkrankung des motorischen Systems. Allerdings sind hier nicht nur diejenigen motorischen Bahnen, welche den zentrifugalen Reiz zum Muskel tragen, teilweise erkrankt, sondern auch die, welche in funktioneller Wechselbeziehung zu dieser Erregung stehen, welche den Effekt des zentrifugalen Prozesses dem Zentralorgan wieder zuleiten und damit für die zentrifugalen Erregungen bestimmend, vielleicht „dosierend“, wirken. Es handelt sich also um einen einheitlichen Krankheitsprozess des motorischen Gesamtsystems.

Allerdings ist der pathologisch-anatomische Prozess nicht in gleichmässiger Weise über alle Abschnitte des Systems ausgebreitet. Das ist aber eine Tatsache, die uns auch bei anderen Erkrankungen dieser Art

ganz geläufig ist, so bei Erkrankungen der motorischen Bahnen, welche nur das zentrale Py-Neuron befallen, oder bei solchen, die im wesentlichen nur die motorischen Vorderhornzellen betreffen, und anderen. So haben wir auch hier Unterschiede in der Beteiligung einzelner Bahnabschnitte an dem Krankheitsprozess. Am stärksten ist ein zentrifugaler, die Py-Bahn, erkrankt; ihre Funktion ist völlig aufgehoben. An zugehörigen zentripetalen Bahnen sehen wir nur eine Erkrankung, die nach unseren obigen Ausführungen vermutlich in einer abnormen Verlangsamung der Reizleitung zum Ausdruck kommt. Es ist verlockend, diesem letzteren Umstand weiter nachzugehen. Man kann sich dann vorstellen, dass die von den Muskeln, Gelenken und Sehnen zurückströmenden zentripetalen Reize in ihrem Abfluss nach dem Zentralorgan gehemmt sind und sich in pathologischer Weise anhäufen, „stauen“ müssen. Und es ist naheliegend, hierin die eigentliche Ursache für den eigentümlichen pathologischen Zustand des Muskeltonus und für die ausgesprochene Tendenz zur Beibehaltung passiv gegebener Stellungen — oben als eine gewisse Pseudoflexibilitas cerea bezeichnet — zu sehen. Doch dürfte ein näheres Eingehen hierauf bei unseren noch so lückenhaften Kenntnissen der Physiologie und Pathologie der Motorik allzu grossen Schwierigkeiten begegnen.

Die Tatsache, dass die Py-Bahn sich viel stärker als die afferenten Bahnen erkrankt zeigte, spricht dafür, dass sie — die Py-Bahn — der ursprünglich erkrankte Abschnitt des motorischen Gesamtsystems war. Im Hinblick auf die funktionelle Zugehörigkeit der in geringerem Grade degenerierten zentripetalen Bahnen wäre deren sekundäre Erkrankung als eine Folgeerscheinung der Py-Degeneration leicht verständlich. Das sekundäre Fortschreiten des Prozesses auf die zum motorischen System gehörigen afferenten Bahnen beschränkt sich indessen auf Abschnitte, welche direkt mit der Py-Bahn verknüpft sind, während mehr zentralwärts sich anschliessende funktionell aber wohl ebenfalls hierher zu rechnende Bahnen von der Erkrankung verschont blieben, wie z. B. die Oliven-Kleinhirnbahnen. Sie werden ja auch funktionell als bedeutungsvoll für das Körpergleichgewicht angesehen. Demgegenüber aber waren in unseren Fällen vom Rückenmark zur Olive verlaufende Fasern, das Helweg'sche Bündel, augenscheinlich erkrankt.

Erwähnen will ich hier noch, dass in unseren Fällen die von Oppenheim so genannte akustiko-motorische Reaktion nicht sicher nachzuweisen war. Es wäre dies im klinischen Bilde vielleicht zu erwarten gewesen, da sich, wie oben erwähnt, der Tractus tectospinalis als degeneriert erwies und in diesem Faserbündel wohl mit Recht eine optisch-akustische Reflexbahn gesehen wird.

Zum Schluss will ich die Frage nach der Aetiologie des hier vorliegenden Krankheitsprozesses noch kurz streifen. Mit der Tatsache des familiären Auftretens der Erkrankung ist dafür ja noch nichts gewonnen. Am nächstliegenden ist wohl die Auffassung, dass es sich um eine Entwicklungshemmung des motorischen Gesamtsystems, dies Wort in Bezug auf die Beteiligung sowohl zentrifugaler als auch afferenter Faserbündel verstanden, handelt. Vielleicht ist es überhaupt nicht zur Markscheidenbildung an den Py-Fasern gekommen, die sich ja auch normalerweise erst postembryonal und im Vergleich zu anderen Bahnen auffallend spät vollzieht. Die Entwicklungshemmung hat zweifellos ihren Ausgang von der Py-Bahn genommen. Ueber ihre Ursachen aber wissen wir nichts. Vieles spricht für eine toxische Aetiologie. Einerseits kommen gerade „kombinierte Systemerkrankungen“ bei toxischen Einflüssen vor. Allerdings handelt es sich hier meist mehr um Prozesse, die als „funikuläre Myelitis“ beschrieben worden sind. Doch sei hier auch an die bei einer infektiös-toxischen Allgemeinerkrankung wie der Paralyse nicht selten vorkommenden Systemdegenerationen des Rückenmarks erinnert. Auch werden bei „kombinierten Systemerkrankungen“ verhältnismässig häufig Zustände schwerer Kachexie als Parallelerscheinung beobachtet. Es ist aber noch ein anderer Umstand, der mir gerade bei unseren Fällen die Einwirkung einer toxischen Schädlichkeit als Ursache der Degeneration nahelegen schien. Durchweg sind nämlich die periphersten Abschnitte des Rückenmarksquerschnittes und die längs der vorderen und hinteren Fissur gelegenen von der Erkrankung betroffen. Vergleicht man eines unserer Querschnittsbilder mit dem Verlauf der Gefässe des Rückenmarks, so drängt sich geradezu der Gedanke auf, dass ein von der Peripherie der Medulla durch die eindringenden Gefässe zugeführtes Gift die Degeneration verursachte. Es wäre das allerdings nicht leicht zu vereinbaren mit der oben vertretenen Auffassung von einer primären Py-Degeneration mit sekundärer Erkrankung zum motorischen System funktionell zugehöriger afferenter Bahnen. Es sollte die Möglichkeit einer solchen Auffassung hier auch nur angedeutet werden. Uns interessierten ja in der vorliegenden Bearbeitung mehr die Beziehungen zwischen den klinischen Symptomen und dem histopathologischen Befund, weil sie die Abhängigkeit der normalen Funktionen des Zentralnervensystems von seinem anatomischen Aufbau unserem Verständnis näher zu bringen vermögen. Die Klärung der Aetiologie des Krankheitsprozesses selbst ist eine andere Aufgabe, deren Lösung noch gänzlich aussteht, die aber mit unseren Untersuchungen und unserer Betrachtungsweise nur ganz lose zusammenhängt.

Literaturverzeichnis.

- Strümpell, Ueber die hereditäre spastische Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893. Bd. 4. S. 173.
- Erb, Ueber hereditäre spastische Spinalparalyse. Ebenda. 1895. Bd. 6. S. 137.
- Rothmann, Die primären kombinierten Strangerkrankungen des Rückenmarks (kombinierte Systemerkrankungen). Ebenda. 1895. Bd. 7. S. 171.
- Jendrassik, Beiträge zur Kenntnis der hereditären Krankheiten. Ebenda. 1902. Bd. 22. S. 444.
- Erb, Ueber die spastische und syphilitische Spinalparalyse und ihre Existenzberechtigung. Ebenda. 1903. Bd. 23. S. 347.
- Rothmann, Seitenstrangerkrankung und spastische Spinalparalyse. Deutsche med. Wochenschr. 1903. 29. Jahrg. S. 424.
- Newmark, Ueber die familiäre spastische Paraplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904. Bd. 27. S. 1.
- Strümpell, Die primäre Seitenstrangklerose (spastische Spinalparalyse). Ebenda. 1904. Bd. 27. S. 291.
- Müller, Zur Pathologie der sog. primären kombinierten Strangerkrankungen des Rückenmarks. Ebenda. 1905. Bd. 29. S. 222.
- Kollarits, Beiträge zur Kenntnis der vererbten Nervenkrankheiten. Ebenda. 1906. Bd. 30. S. 293.
- Newmark, Befund in einem weiteren Fall von familiärer spastischer Paraplegie. Ebenda. 1906. Bd. 31. S. 224.
- Kattwinkel, Ein Fall von primärer systematischer Degeneration der Pyramidenbahnen (spastische Spinalparalyse). Ebenda. 1907. Bd. 33. S. 1.
- Voss, Ein Beitrag zur Frage der hereditären spastischen Spinalparalyse. Neurol. Zentralbl. 1909. Nr. 10. S. 513.
- Koelichen, Ein Fall von primärer Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen im Rückenmark mit ungewöhnlichem klinischen Verlauf. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910. Bd. 40. S. 408.
- Newmark, Klinischer Bericht über den 7. Fall von spastischer Paraplegie in einer Familie und Ergebnis der 3. Autopsie aus derselben Familie. Ebenda. 1911. Bd. 42. S. 419.
- Hoffmann, Klinischer Beitrag zur Kenntnis der familiären (hereditären) spastischen Spinalparalyse. Ebenda. 1913. Bd. 47/48. S. 241.
- Dobrochotow, Ein Fall von hereditärer Familienerkrankung vom Übergangstypus zwischen spastischer Spinalparalyse und Friedreich'scher Krankheit. Ebenda. 1913. Bd. 49. S. 1.
- Wirschubski, Ein Fall von familiärer spastischer Spinalparalyse. Neurol. Zentralbl. 1913. Nr. 32. S. 1025.
- Reiter, Familiäre hereditäre spastische Spinalparalyse. Mediz. Klinik. 1914. Nr. 10. S. 268.
- Kramer, Drei Fälle von familiärer spastischer Erkrankung. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1914. Bd. 71. S. 531.
- Reitter, Eine neue Familie mit spastischer Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1915. Bd. 53. S. 470.

Erklärung der Abbildungen (Tafel VII).

Fig. 1. Linker Vorderstrang aus dem untersten Brustmark. Weigertsche Markscheidenfärbung, Modifikation von Kulschitzky. Vergr. 95fach. d = Degeneration, nf = erhaltene Fasern, m = Vorderhornzelle, fis = vordere Fissur.

Fig. 2. Aus den Hintersträngen des obersten Brustmarks. Markscheidenfärbung. Vergr. 95fach. s = Sulcus posterior, g = Gefäß, sp = Bindegewebsspalt zwischen dem rechten Goll'schen (G) und Burdach'schen (B) Strang. Die Partien längs des Sulcus posterior zeigen eine deutliche Aufhellung (Faserschwund).

Fig. 3. Linker Vorderstrang, unteres Halsmark. Kernfärbung (Alaunkarmin). Vergr. 95fach. kv = Kernvermehrung, ms = ausgefallene degenerierte Markscheiden, m = Vorderhornzellen, f = Fasern der vorderen Wurzel, s = dorsales Ende des Sulcus anterior.

Fig. 4. Linke Kleinhirn- und Pyramidenseitenstrangbahn, Halsmark. Kernfärbung (Alaunkarmin). Vergr. 95fach. kv = starke Kernvermehrung im Bereich der PyS. Im Gegensatz dazu im Bereich der KIS nur Markscheidenausfall ohne wesentliche Kernvermehrung, wodurch der Querschnitt dieser Bahn ein wabenartiges Aussehen erhält.

Fig. 5. Oblongata, ventraler Ausschnitt. Markscheidenfärbung (Kulschitzky). Vergr. 26fach. py = die degenerierte Py-bahn, n = Nebenolive, g = Gefäß, h = Nervus hypoglossus.

Are

is

XXII.

Aus der Kgl. psychiatrischen und Nervenlinik zu Königsberg i. Pr.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Meyer).

Ueber Dissimulation.

Von

Dr. Flora Boenheim,
Assistenzärztin der Klinik.

Die Dissimulation wird definiert als absichtliches Ableugnen von vorhandenen Krankheitserscheinungen¹⁾. Diese Definition erscheint aber nicht ausreichend. Es genügt zum Begriff der Dissimulation nicht, dass der notorisch Kranke ableugnet, d. h. erklärt, er sei nicht krank. Denn der Geisteskranke widerspricht meist und bei Wahnvorstellungen fast immer und bemüht sich, jedem seine Ueberzeugung mitzuteilen, dass er nicht krank sei²⁾. Er muss vielmehr, abgesehen von seinen Erklärungen durch sein ganzes Gebaren den Versuch machen, gesund zu erscheinen, wie man auch von einem Simulanten nur dann zu sprechen pflegt, wenn er durch sein Gebaren ein Krankheitsbild vorzutäuschen sucht.

Im Uebrigen ist in der obigen Definition der Ton auf das Wort absichtlich zu legen. Es genügt nicht die bloße Tatsache, dass der notorisch Kranke Simulation vorgibt; er muss vielmehr, das sagt das Wort Absicht, eine Verschleierung seines Krankheitszustandes direkt wollen. Diese bewusste Willensrichtung fehlt da, wo Selbstbeschuldigungen, auch die, simuliert zu haben, krankhaften Trieben entspringen, wo sie sich zwangmässig abwickeln und sich nicht als Produkt einer immerhin logischen Willensrichtung erweisen. Moeli³⁾ führt folgendes Beispiel für krankhafte Selbstbeschuldigung an:

Melancholiker mit Angstzuständen und Sinnestäuschungen, in der Untersuchungshaft wegen Diebstahls, gibt plötzlich an, simuliert zu haben, glaubt auch, dass er wegen Brudermordes (den er nicht begangen hat) hingerichtet werden soll.

1) Kräpelin, Psychiatrie. Bd. 2. S. 383. — Hübner, Forensische Psychiatrie. S. 85.

2) Bresler, Die Simulation von Geistesstörung und Epilepsie. S. 11.

3) Moeli, Ueber irre Verbrecher. S. 138.

In diesem Fall kann unmöglich von einer Absicht gesprochen werden; der Fall muss daher als Dissimulation ausscheiden. Die Richtigkeit dieser Anschauung scheint mir auch aus der Besprechung hervorzugehen, die Moeli diesem Falle anschliesst. Er schreibt: „Melancholische beschuldigen, an gleichgültige Vorfälle anknüpfend, oft sich selbst“. In dem speziellen Falle hat sich der Kranke nach Moeli vielleicht früher mit der Absicht der Simulation getragen oder ist durch die Zurückhaltung der Aerzte ihm gegenüber auf den Gedanken gekommen, man halte ihn für einen Simulanten. Also auch von Standpunkt des Kranken aus kein vernünftiges Motiv für die Selbstbeschuldigung, sondern der reine zwangsmässige krankhafte Selbstbeschuldigungstrieb.

In dem folgenden Falle erübrigt sich schon die Erklärung, dass hier Dissimulation nicht vorliegt:

Paralytiker schon dem Tode nahe, erklärt stolz, er habe in der Untersuchungshaft „den wilden Mann“ gemacht und verspricht jedem Arzt für seine Unterstützung eine goldene Uhr mit Diamanten¹⁾.

Ein absichtliches Handeln liegt dagegen in den häufigen Fällen vor, in denen Melancholiker dissimulieren, um der strengen Beaufsichtigung in der Irrenanstalt zu entgehen und dadurch leichter die Möglichkeit zu haben, Suicid zu verüben. Der Melancholiker fühlt sich von traurigen Vorstellungen gequält. Diese Qual ist oft eine weitaus grössere als sie im Leben eines Gesunden jemals vorkommt und sie kann eine derartig starke sein, dass sie ihm das weitere Leben als unmöglich erscheinen lässt. Dissimuliert der Melancholiker, um den Selbstmord ausführen zu können, so versteht man, dass ein absichtliches Handeln vorliegen kann, denn seine Beweggründe sind überlegte und auch für den Gesunden verständlich. Es ist durchaus erklärlich, wenn jemand den Tod solcher Qual vorzieht. „Die Dissimulation überwiegt an Häufigkeit und Bedeutung zweifellos die Simulation²⁾.“ Vielleicht rührt dies daher, dass die Dissimulation, die ja schliesslich nur eine Form der Simulation ist, die Verstellung in negativer Hinsicht, leichter ist als die Simulation, die Verstellung in positiver Hinsicht³⁾.

Bei dem Simulanten muss die Verstellungskunst eine grössere sein, weil es sich darum handelt, Krankheitssymptome zu simulieren, deren Kenntnis dem Laien selten möglich ist, dazu eine ziemlich gute Durch-

1) Moeli, Ueber irre Verbrecher. S. 137.

2) Hoche, Handbuch d. gerichtl. Psych. S. 543.

3) Krell, Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 56. H. 3. S. 461.

führung dieser Schauspielerei und, wie Kräpelin sagt, „vor einem Parterre von Fachleuten“, während es sich bei der Dissimulation nur darum handelt, einen Zustand vorzutäuschen, wie ihn der Kranke vor seiner Krankheit¹⁾ gekannt hat — den gesunden Zustand. Der Dissimulant ist eben immer in der Lage, den zu simulierenden Zustand genau zu kennen, in der der Simulant nur in ganz seltenen Fällen ist, nämlich wenn er an einer periodisch wiederkehrenden Seelenstörung leidet oder eine leichte Form von Seelenstörung gehabt hat. Solche Kranke können selbst genau und richtig unterscheiden, was bei ihnen aus der psychischen Störung, was aus dem gesunden Seelenleben stammt¹⁾. Sie kennen ihr Leiden, und es ist ihnen, falls sie aus irgend welchen Gründen Anlass zum Simulieren haben, natürlich nicht so schwer wie anderen Simulanten, ihre Krankheit vorzutäuschen zu einer Zeit, wo sie gesund sind.

Schwieriger ist freilich insofern die Dissimulation, als hierbei, nicht wie bei der Simulation ein Gesunder seine ganze Energie auf die Verstellung richten kann, sondern ein kranker gequälter Mensch. Andererseits ist das antreibende Moment beim Dissimulanten oft ein noch stärkeres, als beim Simulanten. Dem Gesunden, der simuliert, etwa um der Strafe zu entgehen, versagt der Kraftaufwand oft, der dazu nötig ist, weil der Ansporn dazu doch nicht so ungeheuer stark ist. Denn welches Leben ihm auch droht, im Gefängnis usw., der gesunde Mensch hat die Neigung, sich schliesslich, mit welchem Leben es auch immer sei, abzufinden, ja sich sogar wichtig in den beengtesten und schlechtesten Verhältnissen vorzukommen. Er fühlt sich je nach seiner Anlage als Märtyrer, dem von der Gesellschaft Unrecht geschehen ist, als Ausnahmemensch, oder als Sünder, der eine gewisse Süßigkeit darin findet, durch sein hartes Schicksal die von ihm zugestandene Sünde abzubüssen. Nur selten findet er sich nicht mit seinem Los ab.

Anders bei den meisten Dissimulanten. Diejenigen Geistesstörungen, zu denen die Dissimulation geradezu gehört, sind die depressiven und paranoischen. Die Depression ist eine solche Qual, ein so dauernder Ansporn für den Kranken, sich das Leben zu nehmen, dass er um solchen Zieles willen die ganze Schwere der Verstellung auf sich nimmt. Und bei der Paranoia ist es das Bewusstsein, keinen Glauben zu finden, doch nur für krank gehalten zu werden, der den Kranken schliesslich veranlasst, seine Ideen zu verschweigen. Indes

1) Delbrück in Bresler, Die Simulation von Geistesstörung und Epilepsie. S. 27.

kann dies nur der ruhige Kranke. Bei einer Erregung verrät er sich gewöhnlich.

Veröffentlicht sind nur wenige Krankengeschichten über Dissimulation bei depressiven und paranoischen Zuständen.

Hoche beschreibt im Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie folgenden Fall¹⁾:

Potator erkrankt an akuter Paranoia mit Eifersuchtswahnideen, bedroht täglich seine Ehefrau. Er soll in die Klinik überführt werden, protestiert, holt 2 Aerzte, die ihn für gesund erklären. Gegen den Arzt, der die Ueberführung in die Klinik beantragt hatte, Ermittlungsverfahren wegen Versuches widerrechtlicher Freiheitsberaubung, das nach Feststellung der Tatsache, dass wirkliche Geisteskrankheit und Gemeingefährlichkeit vorlag, eingestellt wurde.

Kowalewski²⁾: Epileptiker mit melancholischen Symptomen, der im Wahn sein Söhnchen getötet hatte und sich in einem Stadium tiefster Depression befand. Nachher schwerer Krampfanfall, der vom Personal gesehen worden war. Sofort eilte der Mann zum Arzt und erklärt, er habe den Anfall simuliert. Er hoffte, dadurch zum Tode verurteilt zu werden und so seinem Jammer und Elend zu entgehen.

Es sind neben diesen beiden Krankheiten noch eine ganze Reihe anderer beschrieben worden, bei denen Dissimulation vorkommt. Zusammenfassend kann man aber sagen: es ist doch nur ein beschränkter Kreis von Geisteskrankheiten, der dafür in Betracht kommt. Trübungen des Bewusstseins, lebhafte Erregung und gröbere intellektuelle Mängel schliessen von vornherein die Möglichkeit der Dissimulation aus³⁾. Sie kann eben nur bei Menschen vorkommen, die noch fähig sind, logisch zu denken und Ziele zu verfolgen. Dies ist auch noch ein Grund, weshalb gerade die Dissimulation von Melancholikern und Paranoikern geübt wird.

Im Gegensatz hierzu will Schäfer⁴⁾ die Dissimulation auch beim Schwachsinnigen oder erheblich Minderwertigen, die einen vorübergehenden Erregungszustand überwunden haben und nun wirklich anders als zur Zeit der Beurteilung, wenn auch immer noch als geisteskrank dastehen, beobachtet haben.

Die Gründe, die den Kranken zur Dissimulation führen, sind entsprechend der Verschiedenheit der Krankheiten und seiner äusseren Lage ganz verschiedene.

1) Hoche, Handbuch d. gerichtl. Psych. S. 544.

2) Psychoses primaires in Penta. Simulation von Geistesstörung. S. 38, entnommen von Goseiev.

3) Hoche, Handbuch d. gerichtl. Psych. S. 543.

4) Monatsschr. f. Krim.-Psychol. u. Strafrechtsreform. 1914. 10. S. 612.

Bei geisteskranken Verbrechern sind folgende Motive beobachtet worden:

Einmal ist es der Wunsch, aus der Irrenanstalt in die Strafanstalt zurückzukommen, weil die Strafverbüßung gewöhnlich ja nur eine zeitig begrenzte ist. In diese Gruppe fallen die folgenden in der Literatur angegebenen Fälle:

Ventra¹⁾: Epileptiker, der im Erregungszustand seine Frau totgeschlagen hatte, behauptete, die Epilepsie nur simuliert und den Mord begangen zu haben, weil ihn seine Frau hintergangen hätte.

Penta²⁾: Paranoiker litt an klassischem Verfolgungswahn mit Eifersuchtsvorstellungen, auf Grund deren er seine Gattin ermordet hatte, wollte für gesund erklärt werden: was er getan hätte, wären allein Kunstgriffe, reine Simulation gewesen.

Moeli³⁾: Epileptiker, von Kindheit an unbändig und gefürchtet, wiederholt wegen Diebstahls und Körperverletzung vorbestraft, wegen eines Dämmerzustandes während der Strafhaft in die Irrenanstalt gebracht, denunzierte sich selbst, er habe „den wilden Mann“ gemacht.

Moeli⁴⁾: Halluzinatorisch verrückter Dieb klagt sich der begangenen Simulation an, um aus der „modernen Bauernfängerhöhle“ herauszukommen. Neue Wahnideen wurden von ihm nicht vorgebracht und mit den früher gebildeten hielt er sorgfältig zurück. Dass er aber früher nicht simuliert hatte, ergab sich, abgesehen davon, dass er trotz eifrigen Bemühens später nicht wusste, was er von seinen früheren Aussagen als zum Zwecke der Täuschung vorgenommen, angeben sollte, daraus, dass er nachdem er seine Entlassung aus der Anstalt erreicht hatte, seinen Haftgenossen wieder erzählte, er sei ein Graf und deren Zweifel hieran sehr übel nahm.

Ermisch⁵⁾: Vielfach wegen Diebstahls, Hausfriedensbruches, Betruges, Sachbeschädigung vorbestrafter Geisteskranker mit angeborenem Schwachsinn behauptete, simuliert zu haben, um aus der Anstalt entlassen zu werden und seine Strafe verbüßen zu können. Dass er dissimulierte, war daraus zu erkennen, dass er sich widersprechende Angaben über die Simulation machte und auch nicht angeben konnte, wie und was er simuliert hatte, ferner durch den Nachweis, dass die Geisteskrankheit weiter fortbestand.

Bei einigen Kranken ist es allein die Furcht, für geisteskrank erklärt zu werden.

Penta⁶⁾: Epileptiker, der wegen mehrerer Sittlichkeitsvergehen angeklagt ist und der lieber die Strafe auf sich nehmen will, als für geisteskrank gelten, behauptet, geistig gesund zu sein.

- 1) In Penta, Die Simulation von Geisteskrankheit. S. 40.
- 2) Penta, Die Simulation von Geisteskrankheit. S. 40.
- 3) Moeli, Ueber irre Verbrecher. Nr. 25. S. 188.
- 4) Moeli, Ueber irre Verbrecher. S. 137.
- 5) Ueber Simulation von Simulation bei Geisteskranken.
- 6) Die Simulation von Geisteskrankheit. S. 38.

Vereinzelt kommt es auch vor, dass Verbrecher, die zur Beobachtung ihres Geisteszustandes vorerst in eine Irrenanstalt kommen, aus Angst und Befangenheit heraus dissimulieren. Sie wissen nicht, wie sie sich für ihre Zwecke am günstigsten zu benehmen haben. Aus dieser Unsicherheit heraus geben sie absichtlich oft verkehrte unpassende Antworten oder antworten überhaupt nur lakonisch. Sie lügen sogar aus Misstrauen über den Bereich der strafbaren Tat hinaus, d. h. mehr als es für ihre Entlastung überhaupt notwendig ist, weil sie eben allen Fragen des Arztes die Bedeutung eines Verhörs behufs Unterstützung gerichtlicher oder Strafvollzugsmaßnahmen beilegen. Dazu kann sogar die Dissimulation unzweideutiger Zeichen einer Erkrankung treten¹⁾.

Moeli²⁾: Trinker, wegen Unterschlagung und wiederholten Diebstahls vorbestraft, aus der Strafhafte wegen eines Erregungszustandes in die Anstalt gebracht. Er kannte in der Anstalt eine Zeitlang kein Datum, nicht die Lösung von 2×2 , erklärte später, es sei ihm alles sehr ängstlich gewesen, er habe das wohl gesagt, weil man ihn für krank erklären wollte, er hätte garnicht gewusst, wie er antworten sollte, ein Mensch sagte das, ein anderer das, man sei mit allerhand Geschichten gekommen, wovon er nichts wusste — —.

Mooli³⁾: Vielfach vorbestrafter Mann kam zur Untersuchung seines Geisteszustandes aus dem Strafvollzug in die Anstalt, antwortete zögernd, mürrisch, fast nur „ja“ und „nein“ oder gab unpassende Antworten oder sagte „ich weiss nicht“. Während mehrerer Wochen war von ihm nichts über Wahnvorstellungen oder Sinnestäuschungen zu erfahren. Es war nur auffällig, dass er auch mit seiner Umgebung nur wenig sprach und sich misstrauisch zurückhielt, bis plötzlich seine Wahnvorstellungen sich mit starkem Affekt entluden und er dann tobsüchtig wurde.

In anderen Fällen ist die Dissimulation darauf zurückzuführen, dass sich in den Anstalten stets Patienten befinden, die die Neuangekommenen zur Dissimulation instruieren, sie darin beraten und die wirkungsvollsten Redewendungen und Beweise für sie ausklügeln⁴⁾.

Die zum Zweck des Herauskommens aus der Anstalt angefertigten dissimulierenden Schriftstücke brauchen durchaus nicht immer eigene Geistesprodukte zu sein. Ludwig Meyer⁵⁾ schreibt darüber: „In Irrenanstalten entwickelt sich unter den Geisteskranken eine äh-

1) Moeli, Ueber irre Verbrecher. S. 127.

2) Moeli, Ueber irre Verbrecher. S. 72. Nr. 46.

3) Moeli, Ueber irre Verbrecher. S. 127. Nr. 1.

4) Schäfer, Monatsschr. f. Krim.-Psychol. u. Strafrechtsreform. 1914. 10. S. 611.

5) Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 24. S. 295.

liche Art vorbereitender Instruktion, wie sie bei der älteren Gefängnis-einrichtung nicht selten unter Verbrechern bestand.“

Je einen solchen Fall beschreiben Alison und Moeli.

Alison¹⁾: Ein junger Mann hatte nur noch den Rest seiner Strafe von einigen Wochen zu verbüssen, als er geistig erkrankte. Kurze Zeit nachdem er aus dem Gefängnis in die Irrenanstalt gebracht worden war, wurde sein Zustand besser, und eines Tages gab er an, simuliert zu haben. Das angeblich vorgetäuschte Krankheitsbild glich aber so sehr einem typischen unverfälschten, dass man es trotz seiner Angabe der Simulation für echt hielt. Es stellte sich dann heraus, dass er einige seiner Wahnideen einem Mitkranken gegenüber geäußert hatte, der ihn belehrt hatte, dass er, wenn er solche Ideen laut werden liesse, mit Ablauf der Strafzeit nicht entlassen, sondern auf unbestimmte Zeit interniert würden würde. Eine Woche nach dem Geständnis brach er zusammen und seine alten Ideen traten wieder auf.

Moeli²⁾: Halluzinatorisch verrückter Verbrecher, wegen Arbeitsscheu und Hehlerei vorbestraft, wegen Diebstahls wieder im Gefängnis, gab an, in der Haft simuliert zu haben, wusste aber von einem Teil des dort Geschehenen nichts. Gab nach einigen Monaten an, Andere hätten ihn zu der Aussage bewogen, weil er sonst nie wieder aus der Anstalt herauskommen würde.

Von vielen irrsinnigen Verbrechern wird aber auch ohne jeden Grund dissimuliert. Delbrück³⁾ schreibt: „Das Verbrecher- und Zuchthausleben macht den Menschen mit der Zeit durch und durch unwahr. Solche alten Zuchthausobjekte sagen selten die Wahrheit, lügen und verheimlichen oft ohne einen Zweck und mit der eigenen Unwahrheit wächst das Misstrauen gegen ihre Mitmenschen. Diese angewohnten Seelen- und Gemütszustände bleiben oft dem Irren, ja sie steigern sich oft noch im Irresein“. Einen solchen Fall veröffentlicht Delbrück⁴⁾:

Ein vielfach bestrafter Dieb von Profession, in den letzten 10—12 Jahren seines Lebens anfangs nur periodisch, später anhaltend verrückt, zeitweise tobsüchtig, soll während einer Untersuchungshaft nach der ersten Detention in der Irrenanstalt wiederholt die Absicht geäußert haben, er wolle sich verrückt stellen, um der Strafe zu entgehen. Ähnlich äusserte er sich mitten in seinem verrückten Zustande im Zuchthause nach der zweiten Detention in einer Irrenanstalt. Dann behauptete er wiederholt, er sei völlig gesund, auch nie geisteskrank gewesen; er habe sich nur verrückt gestellt, als man ihn in die Irrenanstalt gebracht habe. Trotz dieser Behauptungen blieb aber sein Zustand ebenso verrückt, wie er in den letzten Jahren immer gewesen war.

1) In Bresler, Die Simulation von Geistesstörung und Epilepsie. S. 207.

2) Moeli, Ueber irre Verbrecher. S. 58. Nr. 24.

3) In Bresler, Die Simulation von Geistesstörung und Epilepsie. S. 25.

4) In Bresler, Die Simulation von Geistesstörung und Epilepsie. S. 25.

Noch ein Fall von Dissimulation bei einem geisteskranken Verbrecher ist, allerdings ohne die Angabe der Beweggründe dazu, von Jung¹⁾ veröffentlicht:

Untersuchungsgefangener, erblich belasteter, degenerierter Mensch, der viel vagabondiert hatte, mehrfach wegen Diebstahls bestraft war, simulierte so „vorzüglich“, dass man zwar nie die Simulationsmöglichkeit vergass, aber doch zeitweise ernstlich an die Möglichkeit einer Dementia praecox oder eines tieferen hysterischen Dämmerzustandes im Sinne Ganser's dachte. Das plötzliche Geständnis der Simulation kam deshalb etwas überraschend. Das Gutachten nahm Zurechnungsfähigkeit für den Diebstahl und Straffähigkeit an, für das Vergehen der Simulation aber verminderte Zurechnungsfähigkeit.

Beim nicht verbrecherischen Geisteskranken sind folgende Anlässe, die zur Dissimulation führten, beobachtet worden: Der Kranke will der drohenden Vormundschaft vorbeugen oder von der bereits bestehenden Vormundschaft befreit werden oder ein Gesundheitsattest erlangen, durch das er aus der Irrenanstalt in die Freiheit oder, falls er noch frei ist, nicht in eine Irrenanstalt gelangt.

Ludwig Meyer²⁾: Ein Kranker mit sekundärem Schwachsinn hatte länger als 10 Jahre in seiner Familie gelebt, hatte geheiratet, die verschiedensten Berufe ohne Erfolg ausgeübt, ohne das seine Familie ahnte, mit einem unheilbar Geisteskranken zu tun zu haben. Erst als ein unsinniges Projekt den Rest seines Vermögens bedrohte, entschloss man sich, ihn zur Konstatierung seines Zustandes der Irrenanstalt zu übergeben. Von der Familie wurde ein Antrag auf Kuratelstellung, von dem Kranken eine Supplik dagegen den Behörden eingereicht.

Hoche³⁾: Vgl. die oben (S. 460) wiedergegebene Krankengeschichte.

Sehr interessant sind die Fälle, in denen Kranke, die ein Krankheitsgefühl haben, dissimulieren, weil sie sich mancher Krankheitsäusserungen, die ihnen selbst absurd vorkommen, schämen. Solchen Fall sah ich bei einem Mädchen mit einer leichten Dementia praecox. Die Kranke empfand ihre innere Unruhe und die Stimmen, die sie hörte, als krankhaft und schämte sich, dass sie immer aus dem Krankensaal in den Garten laufen musste, weil die Stimmen es ihr befahlen.

Aus ähnlichen Gründen suchen auch Melancholiker oft ihre Krankheit zu verheimlichen, um ihre Gemütsstimmung überhaupt zu verbergen. Freilich ist das auch bei den verschiedenen Melancholikern verschieden. „Die grössere oder geringere Neigung zum Dissimulieren“ ist eben „zum Teil“ abhängig von der Eigenart des betreffenden Menschen. Es gibt ja

1) In Bresler, Die Simulation von Geistesstörung und Epilepsie. S. 66.

2) Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 24. S. 295.

3) Handbuch d. gerichtl. Psych. S. 544.

auch in der Gesundheitsbreite Menschen, denen es aufs Aeusserste widerstrebt, Anderen gegenüber sich Gemütsbewegungen anmerken zu lassen“¹⁾.

Aber nicht nur die Eigenart des betreffenden Menschen, sondern auch die Erziehung und die äusseren Umstände spielen dabei eine Rolle, und dies gilt auch für andere chronische Geisteskranke. „Gehören sie einem Stande an, dem das Zurückdrängen jeder unangenehmen oder auffallenden Aeusserung in Gegenwart Anderer von Jugend auf als Hauptmassregel der Erziehung gilt, gestatten die Vermögensverhältnisse ein geschäftsloses Leben —, so gelten sie wohl für Sonderlinge, Originale oder Narren im gewöhnlichen Sinne. Aber der ernstliche Verdacht einer Geistesstörung entsteht erst bei wesentlicher Gefährdung der Vermögensverhältnisse“²⁾.

Die Dissimulation kann auf zweifache Art angewendet werden. Entweder wird die Krankheit verheimlicht, d. h. Wahnideen oder Gemütsverstimnungen werden unterdrückt, oder der Kranke gibt an, frühere Wahnideen, Erregungen usw. simuliert zu haben (sogenannte Simulation der Simulation). Auf die letztere Art verfahren gewöhnlich, wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, Personen, die im Wahn, in der Erregung oder im Dämmerzustand ein schweres Verbrechen, wie Mord, begangen oder die infolge ihrer Krankheit ein Verbrecherleben geführt haben (vagabondiert oder dauernd gestohlen) und die fürchten, wegen ihrer Gemeingefährlichkeit lebenslänglich interniert zu bleiben, falls es ihnen nicht gelingt, ihre zur Zeit der Tat bestandene Krankheit wegzuleugnen, denen es also nicht, wie anderen nicht verbrecherischen Kranken genügen kann, als gesund geworden zu gelten, oder aber der Kranke, wie in dem einen von Alison veröffentlichten Fall, der nicht noch unbestimmte Zeit in der Irrenanstalt bleiben wollte, da er nur noch wenige Wochen Straftaft zu verbüssen hatte. Die Simulation der Simulation ist also die Dissimulation der irren Verbrecher.

Dass ein Fall von Dissimulation vorliegt, wird dem Arzt in den meisten Fällen nicht entgehen. Der Kranke wird regelmässig nur eine beschränkte Einsicht in die Gesamtheit seiner Krankheitserscheinungen haben und daher folgerichtig auch nur einen Teil, nämlich den er selbst kennt, verdecken können. In anderen Fällen wird er sich nicht an sein Gebaren während der Krankheit erinnern, also garnicht in der Lage sein, dem Arzt anzugeben, was denn angeblich simuliert war. „Die Dissimulation bei Paranoia, d. h. das Bestehen von chronischen Wahnideen bei intelligenten, ruhigen Kranken, die sie verbergen wollen, nach-

1) Hoche, Handbuch d. gerichtl. Psych. S. 543.

2) Ludwig Meyer, Allgem. Zeitschr. f. Psych. B. 24. S. 295.

zuweisen, gehört zu den schwierigsten Aufgaben, zu deren Lösung bei gerichtlichen Fällen in der Regel die Ausnutzung der ganzen gesetzlichen Maximalfrist der Anstaltsbeobachtung erforderlich ist, und für welche die Kenntnis des gesamten zur Beurteilung des Falles vorliegenden tatsächlichen Materials unerlässliche Vorbedingung ist¹⁾.

Im Nachstehenden soll zu der bestehenden recht spärlichen Kasuistik ein in der Königsberger Psychiatrischen und Nervenlinik beobachteter Fall mitgeteilt werden.

W. ist im Jahre 1888 geboren; seine Mutter soll nervenleidend sein, an Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Benommenheit und grosser Aufregung leiden; eine Schwester, Telegraphengehilfin, 30 Jahre alt, ist durch den Dienst sehr nervös. In der Familie ist kein Fall von Nervenkrankheit vorgekommen. W. ist als Kind körperlich sehr schwächlich gewesen, hat stets sehr fleissig gelernt, sodass dem Vater von dem Präzeptor geraten wurde, ihn Lehrer werden zu lassen. Nach der Einsegnung kam er zu einem Kaufmann in die Lehre; dieser soll nach 6 monatiger Lehrzeit dem Vater geraten haben, ihn etwas Anderes werden zu lassen, da er zu viel lese. W. selbst gab an, er sei damals an Influenza erkrankt: nach seiner Genesung habe er nichts mehr gefasst, und sein Chef habe ihn nach Hause geschickt, weil er total nervös und „wischig“ gewesen sei. Darauf bereitete W. sich unter Anleitung des Pfarrers, der ihm französischen Unterricht gab, und eines Lehrers zu dem Lehrerberuf vor. Im April 1904 kam er auf die 3. Klasse der Präparandenanstalt und bestand 1907 die Aufnahmeprüfung für das Seminar mit dem Prädikat „sehr gut“. Von Ostern 1907 bis 1910 war er im Lehrerseminar und legte dort die Lehrerprüfung ab. Nach dem Zeugnis des Seminardirektors waren seine Führung und Fleiss sehr gut; jedoch zeigte er Neigung, sich zu überarbeiten, und las sehr viel. Die ersten nervösen Beschwerden hatte er schon im November, Dezember 1908 verspürt: Ermattung, weniger geistige Regsamkeit; er konnte in den Stunden nicht mehr so folgen, das Gedächtnis liess nach, die Arbeit ging immer langsamer.

Im Januar 1909 nach dem Examen klagte er öfter über Ermüdung und Kopfdruck. Im März 1909 gesteigerter Kopfdruck, Unruhegefühl, Sorge und Furcht, schlechter Schlaf. Im Sommer 1909 ging er auf 3 Monate in das Sanatorium Haus Schönau in Zehlendorf. Die Diagnose lautete: Rezidivierende Depression bei Psychopathen. Er wurde als gebessert entlassen.

1910 bestand er das Lehrereexamen und bekam eine Lehrerstelle in U. Im Sommer 1911 fiel er dort durch seine Aufgeregtheit auf. Er neigte zu Ueberschreitung des Züchtigungsrechts, war vergesslich und hatte Konflikte mit den Eltern der Schüler. Seines nervösen Leidens wegen bat er um Urlaub, wurde aber aus dem Schuldienst entlassen und ging im Juli 1911 wieder in ein Sanatorium. Er klagte damals über ständigen Kopfdruck und Schmerzen in den Augenhöhlen, häufiges Herzklopfen, sowie Schlaflosigkeit, leichte Erregbarkeit und Reizbarkeit. 4 Monate blieb er im Sanatorium. In der Krankengeschichte

1) Hoche, Handbuch d. gerichtl. Psych. S. 543.

wird angegeben: Macht einen etwas gleichgültigen, teilnahmslosen Eindruck, spricht monoton ohne jeden Affekt, oft murmelnd, sieht meist zur Seite. Etwas Unfreies in seinem Wesen, für das er logische Begründung nicht gibt. Keine Unruhe, sitzt still auf einer Stelle und rührt sich kaum, Bewegungen schlaff. Die Diagnose lautete: Psychopathie, degenerative Konstitution. Verdacht auf Dementia praecox.

Nach seiner Entlassung wurde er auf Grund eines ärztlichen Gesundheitsattestes wieder zum Schuldienst angenommen. Es zeigte sich aber immer wieder bei ihm die Neigung, das Züchtigungsrecht zu überschreiten.

Am 22. Mai 1914 bestand er die 2. Lehrerprüfung. In M., wo er angestellt wurde, trug er ein aufgeregtes Wesen zur Schau und hat seine Neigung zur Ueberschreitung des Züchtigungsrechtes nicht meistern können: er wurde dann als Vertreter nach P. geschickt und 1912 nach M. versetzt. Er hat in allen Stellen durch seine Leistungen befriedigt. Im Frühjahr 1912 machte er sein 2. Examen. In dieser Zeit ist er wieder sehr aufgereggt gewesen und hat sich wieder Ueberschreitungen des Züchtigungsrechtes zu Schulden kommen lassen. Dazu trat bei ihm immer noch eine Neigung zu Tage, sich grösseren und kleineren Mädchen zu nähern, sie an sich zu drücken und zu küssen.

Der Hauptlehrer St. hat W. mehrfach ermahnt, die Zärtlichkeiten den Schulmädchen gegenüber zu unterlassen. Diese Ermahnungen wurden aber von W. nicht gut aufgenommen; er äusserte dem 3. Lehrer gegenüber, dass im Falle einer Anzeige eine Kugel für St. bereit sei. Auch den Kindern gegenüber soll er geäussert haben, dass bald etwas passieren würde. Er trug häufig einen Revolver bei sich und machte Schiessübungen damit. Durch sein Betragen den Schulmädchen gegenüber geriet er mit dem Vater einer Schülerin Wi. aneinander. Wi. erklärte in einem Brief an den Hauptlehrer, dass er seine Tochter nicht mehr zur Schule schicken könne, solange W. unterrichte. Darauf richtete W. einen Brief an Wi., indem er ihm schrieb, dass seine Tochter durchaus keinen stichhaltigen Grund zu ihrem beleidigenden Benehmen ihm gegenüber hätte. Wi. täte gut, kein Denunziant an ihm zu werden. Dabei würde er ein gefährliches Spiel treiben, bei dem es für ihn und seine Familie und ihn selbst „eben aufs Ganze“ ginge. Seit Jahren seien seine Entschlüsse für den Fall eines Falles gefasst. „Sein oder Nichtsein“, das sei hier die Frage. „Sein Todfeind im eigenen Hause“, der sein Leben für immer vergiftet habe, scheine auch dunkel zu ahnen, dass ein „Endkampf“ mit ihm auch einen anderen Ausgang haben würde als mit seinem Vorgänger.

Wenn Wi. die Zeitungen aufmerksam verfolge, werde er schon daraus klug werden, was er meine. „Solche Geschichten, die an Herz und Nieren“ gingen, und „die täglich zum Wahnsinn treiben“, wollte er mit Worten wie Wisch usw. erledigen — — —.

Auf Grund dieses Briefes wurde vom Kreisschulinspektor die Aufnahme des W. in eine Irrenanstalt beantragt, die am 31. Juli 1914 in Allenberg erfolgte.

W. hat dort ruhig und still für sich gelebt, sprach wenig, las, äusserte keine Wünsche, gab an, er bereue, den Brief an Wi. geschrieben zu haben, machte dort aber den Eindruck, als wenn er für die Tragweite dieser Handlung

nicht das geringste Verständnis hatte, war weitschweifig in seinen Erzählungen und vollführte dabei eigenartig übertriebene Bewegungen mit dem Kopf. Nach einem halben Jahre Aufenthalt in der Anstalt wurde er als relativ geheilt entlassen.

Am 5. Juli stellte W. sich selbst der Staatsanwaltschaft und beschuldigte sich des versuchten Mordes an Frida Wi. Er habe am vorhergehenden Abend (4. Juli 1914) zwischen 7 und 8 Uhr abends einen Schuss auf die 16jährige Frida abgegeben. Ob das Mädchen tot sei, wisse er nicht. Er gab an, Frida hin und wieder auf Tanzvergnügungen getroffen und das Mädchen lieb gewonnen zu haben; sie hätten sich auch geküsst. Auf dem letzten Fest hätte Frida es abgelehnt, mit ihm zu tanzen; sie habe wahrscheinlich einen Anderen bevorzugt, mit dem sie ausschliesslich tanzte. Im März 1915 sei er, nachdem er ein halbes Jahr in der Heilanstalt in Allenberg gewesen war, wegen seines Nervenleidens von der Regierung entlassen worden. Darauf habe er sich eine andere Beschäftigung gesucht; 3 Tage sei er auf einem Kohlenkontor beschäftigt gewesen, er habe aber die Arbeit mit den trockenen Zahlen nicht aushalten können.

Darauf habe er eine Hauslehrerstelle angenommen; diese habe er aber aufgeben müssen, weil er vom Kreisschulinspektor nicht die Genehmigung erhalten hätte, eine Hauslehrerstelle zu übernehmen. Dann habe er einige Tage in einem Versicherungsbüro gearbeitet, wo er es aber auch wegen des Wirrwarrs in dem grossen Kontor nicht habe aushalten können. Seine Bemühungen beim Magistrat, Lebensversicherung, Banken Stellung zu finden, seien fehlgeschlagen; er sei nun nach T. gefahren, wo er 2 Nächte bei seiner Schwester geschlafen habe. Von hier nach U. Er habe aber nicht mehr die Kraft gehabt, sich eine Existenz zu gründen, und habe den Entschluss gefasst, Selbstmord zu verüben, sich einen Revolver und eine Browningpistole und 25 Patronen gekauft, ferner 2 kleine Pistolen, um sie zu gebrauchen, falls die erste Waffe versagen würde. Am 4. Juli abends sei er fortgegangen, um einen Spaziergang zu machen. Die 3 Waffen habe er geladen in seiner Tasche gehabt; auf dem Wege sei Frida Wi. mit 3 anderen Mädchen vor ihm gegangen; er habe vorübergehen wollen; Frida habe sich, soweit er sich noch zu besinnen vermöge, umgesehen, worauf er aus dem Browning auf sie geschossen habe. Als er zum Bewusstsein gekommen sei, hätten Frida und er nebeneinander auf dem Grabenrand gesessen; sie habe gesagt: „Herr W.“, indem sie ihn ansah; er habe erwidert: „Verzeih mir Frida“. In diesem Augenblick sei sie umgesunken. Die anderen Mädchen seien wohl weggelaufen. Es seien wohl auch Leute gekommen; ihm sei alles im Nebel gewesen; er sei weggelaufen und habe sich im Gebüsch das Leben nehmen wollen, habe aber nicht den Mut dazu gefunden. Er sei zu Fuss des Nachts zu seinen Eltern nach Sz. gegangen und habe seinem Vater den Vorfall erzählt. Heute früh sei er nach T. gekommen, um sich der Staatsanwaltschaft selbst zu stellen. Wo er die 3 Waffen weggeworfen oder verloren habe, wisse er nicht. Er habe keine klare Vorstellung davon, wie er zu der Tat gekommen sei: es liege ihm wie ein Nebel. Töten hätte er Frida Wi. nicht wollen; die Begegnung sei eine zufällige gewesen; er habe ihr nicht aufgelauert.

Frida Wi. hat angegeben, dass sie bald nach Verlassen des Hauses einen Menschen gesehen habe, der ihr und ihren Freundinnen nachgeschlichen sei.

Sie habe in dem Betreffenden den W. vermutet und ihn am Kreuzwege auch erkannt. Er sei sehr schnell nachgekommen und habe auf Entfernung von 5 Schritt auf sie geschossen und ihren linken Unterarm getroffen. Sie sei schnell weitergelaufen, während W. sie verfolgt und weiter nach ihr geschossen habe. Zuletzt sei sie hingestürzt, nachdem sie einen Streifschuss am Kopf bekommen habe. Als sie sich wieder aufgerichtet hätte, habe W. neben ihr gesessen, habe einen verwilderten Eindruck gemacht, und gesagt: „Ja Frida, Wahnsinn“. Es habe ihr geschienen, als ob er nach ihrem Halse fassen wolle; sie sei aufgesprungen und nach einem Gehöft gelaufen. Im ganzen habe sie 7 Schussverletzungen davongetragen, sei aber genesen. Der Kreisarzt hat über W. für die Zeit seiner Untersuchungshaft ein Gutachten erstattet: In der Untersuchungshaft habe sich W. still und gedrückt verhalten. Seine Sprache sei langsam gewesen, als wenn er sich langsam zum Verständnis durchringen müsse. Scheinbar sei er leicht benommen gewesen. Das Gedächtnis sei intakt gewesen, aber es hätten sich auch Gedächtnislücken gezeigt. Dann sei W. in einen hochgradigen Erregungszustand gekommen. Er habe in einer Nacht sämtliche Papiere in kurze Fetzen gerissen, sein Bettgestell an der Wand aufgehängt, eine Schlinge zum Aufhängen am Fensterkreuz aufgemacht, Türen und Wände mit allen möglichen Zitaten beschrieben: „Quo vadis, per aspera ad astra, cherchez la femme, homo sum et nihil humani a me alienum puto, Faust suchte sein Gretchen und fand eine Penthesilea“ usw. Am nächsten Morgen sei er ganz unbesinnlich gewesen. Dieser Zustand habe 8 Tage angehalten; dann sei er freier geworden, habe mehr zu essen verlangt und erklärt, er leide an sexuellen Aufregungen, er onaniere usw., gegen ihn sei zu seinem Verderben ein Komplott geschmiedet, seine Hauptfeinde seien der Lehrer St., Schmiedemeister Wi. und der Lehrer K. Fast in jeder Nacht komme St. in seine Zelle und rufe ihm höhnisch lachend zu: „Warte, Bursche, jetzt habe ich dich“. Seine Tat kenne er wohl; sie sei ihm aber unerklärlich. W. habe keine Reue gezeigt. sich bei den vielfachen Unterredungen auch nie nach Frida erkundigt. Er habe angegeben, eine philosophische Abhandlung schreiben zu wollen und habe dazu die philosophischen Werke von 17 Schriftstellern nötig, namentlich Goethes Faust mit 6 Kommentaren usw. Dann habe er Selbstunterrichtsbriefe in Englisch, Französisch und Türkisch verlangt. Vielleicht finde er in seinen geliebten Büchern die Formeln zur Beschwörung nächtlicher Erscheinungen und Stimmen, Fratzen, die ihn ins Elend höhnen und spotten. Dem ersten Justizmord folge jetzt der zweite. Wie sie jetzt triumphieren über seinen Untergang. Nächtlich werde er mit Radium bestrahlt usw.

Auf Grund dieses Befundes stellte der Kreisarzt die Diagnose: Chronische halluzinatorische Verrücktheit und beantragte Unterbringung des W. in eine Irrenanstalt zur Beobachtung. W. kam am 9. Oktober 1915 in die hiesige Klinik. Er zeigte sich unorientiert., meinte, der Sommer müsse zu Ende sein. Woher er käme, wisse er nicht, er sei in einem vergifteten Zimmer gewesen. Gefragt, weshalb er dort gewesen sei, sagte er: „Krank, krank, krank“. Er habe das Gefühl, verfolgt zu werden, als hetze Wi. das Gericht gegen ihn und wolle sein Unglück. Wi. wolle sein Verhältnis zu den Schulmädchen aufdecken, zu

denen er Neigung habe. Gefragt, ob zu allen, meinte er: „Nein, ich hatte sie gern“. Er habe einen Brief geschrieben, was darin stände, wisse er nicht. Dabei lachte er. Ferner gab er an, einige Mädchen geküsst und umarmt zu haben: dabei sei es zu Erektionen und Ejakulationen gekommen. Nur eine, die Wi., vielleicht auch mehrere habe er auf den Busen gefasst. Den Brief habe er in der Erregung geschrieben. Wi's Sohn habe betrunken Streit mit ihm angefangen und ihm eins ins Genick geben wollen. Frida Wi. sei sehr entwickelt gewesen, habe ihm gefallen. Er bereue die Tat. Dabei weinte er. Von Wi. glaubte er sich nicht verfolgt. Er habe in den Zeitungen geschrieben, er lasse sich nicht bei Seite schieben. Der Hauptlehrer hätte ihn ein halbes Jahr gewähren lassen, habe dann gesagt, jetzt habe er genug Material zusammen. Er habe ihn schikanieren. Er, W. hatte das Gefühl, es komme schon der Staatsanwalt oder der Kreisschulinspektor. Der Hauptlehrer hätte die Kinder vor ihm gewarnt, was ihn geärgert hätte und ihn brüsk angefahren, er solle seine dreckigen Gummischuhe wegnehmen. Auch hätte er gesagt. „Wart, Bursch, morgen fahre ich nach R. zum Kreisschulinspektor, dann wird das Gericht entscheiden“.

Die körperliche Untersuchung ergab von der Norm Abweichendes nur: Die äussere Harnröhrenmündung mündet unterhalb der Eichel. Hypospadie. Knie- und Achillessehnenreflexe sind deutlich gesteigert; von den Fusssohlenreflexe ist der rechte lebhafter als der linke; die Bauchdeckenreflexe sind nur sehr schwach. Fussklonus, Nachröten der Haut, erhöhte mechanische Muskel-erregbarkeit. Bei der Untersuchung fand sich ein Zittern des linken Beines, das dann auch auf das rechte überging, Empfindlichkeit für Schmerzreize ist auf der linken Seite erhöht. Die grossen Muskel- und Nervenstämme, Unterbauch- und Brustdrüsengegend sind druckschmerzhaft.

Nach 2tägigem Aufenthalt in der Klinik, am 11. Oktober 1915, äusserte W. spontan, er habe Geisteskrankheit simuliert und Tobsuchtsanfälle vorge-täuscht um die Ehre der Eltern zu retten. Er sei zu diesem Zweck nachts zuerst aufgeregt herumgegangen, habe absichtlich heftig gesprochen und gesagt: „Ihr Halunken, wartet nur; wollt ihr mich in Ruhe lassen!“ Mit Absicht habe er getan, als ob er sich verfolgt glaube und jemand ihn bedränge; er habe heftig gesprochen, um sich in die Rolle hineinzuspielen, sich dann ans Fenster gestellt und gerufen: „Ich lasse mich nicht ermorden“. Darauf habe er die Fenster eingeschlagen, nach der Tür gedroht und absichtlich nachts geschrien. Er sei nicht geisteskrank gewesen. Dabei lächelte er verschoben.

Am nächsten Tage, den 12. Oktober, berichtete er seine Angaben. Er habe sich krank gestellt, um sich der Bestrafung zu entziehen. Er habe sich auf Fragen lange besonnen, obwohl er die Antworten sofort gewusst hätte. Bei der körperlichen Untersuchung habe er alles gleich gemerkt, aber angegeben, er fühle nicht, absichtlich habe er gezuckt, um den Anschein lebhafter Reflexe zu erwecken. Entgegen seiner Angabe habe er keine Druck- oder Gesichtschmerzen gehabt. Absichtlich habe er auch starr geblickt, damit die Reflexe schwach würden, und gezittert, als ob er die Augen nicht öffnen könne. Als er sich beobachtet gefühlt hätte, habe er sich umgesehen und mit dem Knie gezittert. Verfolgt habe er sich nicht gefühlt und nicht den Staatsanwalt ge-

fürchtet. Er gibt zu, 1914 krank gewesen zu sein; die Internierung sei berechtigt gewesen.

Am 25. Oktober bei einer Prüfung seines Gedächtnisses machte er Inhaltsangaben von Gedichten, wie auswendig gelernt, überreichte ferner ein Schriftstück, das nur Geschichtszahlen enthielt, womit er zeigen wollte, dass sein Gedächtnis ihn nicht verlassen hätte. Er konnte Geschichtszahlen mit genauen Daten in erstaunlicher Weise nach dem Gedächtnis reproduzieren.

Einige Tage später, am 5. November, gab er an, man sei berechtigt gewesen, ihn in die Anstalt zu bringen, da er in dem Brief an Wi. Drohungen ausgestossen hätte. Zu den Mädchen sei er nur so zärtlich gewesen, um seine sonstige Strenge auszugleichen. Er gab dann aber wieder zu, er hätte sexuelle Erregung dabei verspürt.

Ueber den Brief befragt, den er an Wi. geschrieben hat, sagte er: „Im Falle eines Falles“ solle nur bedeuten: „Im Falle einer Denunziation“. Er habe in dem Brief nur übertriebene Wendungen (Sein oder Nichtsein) gebraucht, um damit Eindruck zu machen. Den Hauptlehrer habe er wegen der Differenzen, die er mit ihm z. B. über Jugendpflege gehabt hatte, Todfeind genannt.

„Wenn sie die Zeitung aufmerksam verfolgen“ solle bedeuten, dass in der Zeitung viel von Verbrechen die Rede sei.

Er lege jetzt ein Geständnis ab, weil er die Tat mit vollem Bewusstsein habe ausführen wollen. Er gestehe die Simulation ein, um sein Gewissen zu reinigen und dann auch, um nicht in eine Anstalt zu kommen.

Er runzelte dauernd die Stirn, sprach unverständlich und schnitt Gesichter. Auf offene Karten schrieb er, dass er simuliert habe und natürlich gesund sei; man solle ihm Wurst schicken. Dass dies eine höchst merkwürdige Zusammenstellung ist, bemerkte er garnicht. Er meinte, den Eltern sei es lieber, er sei gesund und komme nicht in die Anstalt. Die Tat entschuldigte er nicht.

Am nächsten Tage schon gab er wieder an, er habe die Briefe an Wi. in einem Zustand geschrieben, in dem er nicht mehr gewusst hätte, was er tat. Auf Vorhalt, dass er gestern gesagt habe, er sei nicht krank gewesen, wenn auch aufgeregt, sagte er, er wäre doch wohl nicht ganz zurechnungsfähig gewesen. In der ganzen Zeit, Ende 1913 und 1914 habe er sich in einem Zustand von Ueberreizung und krankhafter Aufregung befunden, einmal infolge der Bedrohung des Hauptlehrers mit der Anzeige und dann auch durch Ueberarbeitung. Später aber, auch vor der Tat, sei er nicht aufgeregt gewesen; er habe das nur wegen der mildernden Umstände gesagt. Nach U. sei er gefahren, um sich das Leben zu nehmen. Die alte Liebe zu Frida W. sei dort wieder erwacht; er wollte sie sehen, sie und sich selbst erschiessen; er gönnte sie keinem Anderen. Jetzt sei er ganz wohl und könne ohne sie leben. Er schilderte ausführlich die Tat, um zu beweisen, dass er mit Bewusstsein gehandelt habe. Im Gefängnis habe er simuliert, weil die Eltern so geweint hätten und er so ehrgeizig gewesen wäre und nicht ins Zuchthaus gewollt hätte.

Er zeigte nie Affekt und wollte stets neue Angaben machen, damit das Gericht den Eindruck erhalte, er sei nicht geisteskrank. Gab unter Anderem wieder an, er habe simuliert, weil er am Tage vorher, am 19. September, die

Nachricht bekommen habe, dass die Untersuchung wegen Mordes eingeleitet sei und nicht, wie er geglaubt hätte, wegen versuchten Totschlags. Am 12. November gab er an, alle früheren Angaben über sexuelle Erregungen und frühere Nervenkrankheit wären falsch gewesen; er habe sie nur gemacht, um mildernde Umstände zu erlangen. Sein Verhältnis zu Frida nannte er „Liebeskram“.

Nicht aus Nervosität wegen der Schreibmaschine habe er die Stellung verlassen, sondern um eine Dauerstellung zu erhalten. Simuliert habe er nur aus egoistischen Gründen.

Alles erzählte er umständlich und grübelnd. Immer mit gleichen Worten drängte er auf die Hauptverhandlung. Immer wieder schrieb er ausserordentlich lange Berichte, in denen er sich für gesund erklärt, Bestrafung wünscht und ganz ausführlich immer wieder dieselben Erklärungen über seine Tat und sein Motiv zur Simulation angibt. Nach Frida Wi. erkundigte er sich nicht.

Am 21. Oktober 1915 schrieb er ein Gesuch an die Staatsanwaltschaft, worin er unter Anderem erklärte, er sei nicht geisteskrank; die Tat habe er bei vollkommener Geistesklarheit begangen. Wörtlich schrieb er an einigen Stellen seines Gesuches: „In Briefen an meine Schwester habe ich durch absichtlich gewählte sinnwidrige und verworrene Sätze den Eindruck hervorgerufen, als sei mein Geist von zahlreichen Wahnideen beherrscht. Meine Internierung in Allenberg sei auf Grund unwahrer Beschuldigung „meiner Feinde“ St., Wi. und K. erfolgt, die auch mein jetziges Unglück verursacht hätten, durch Hypnose, Detektivs, Bestechung der Aerzte und Richter, planmässige Vereitelung meiner Bemühungen um eine neue Lebensstellung, die mich töten oder lebenslänglich einkerkern wollten. Herr St. erscheine mir nächtlich und bedrohe mich usf. Er hätte mir Briefe, Bücher, Abhandlungen usw. entwendet; er sei dämonischer Natur, habe mich wider besseres Wissen für geisteskrank erklären lassen — — — Dazwischen zusammenhanglose Zitate aus der Literatur. In einem Brief an Herrn H. bat ich um Zusendung von zahlreichen philosophischen und literarischen Werken, von Geld (2000) Mark, englischen, türkischen und chinesischen Sprachwerken (die ich in Wirklichkeit nicht besitze); denn ich müsse viel studieren. Den Umschlag beschrieb ich mit 2 Abschnitten des Faustmonologs und einer Bemerkung über einen Bruch des Postgeheimnisses. Dadurch wollte ich zugleich die Absendung des Briefes verhindern. Auch durch besonders schlechte kleine flüchtige Schrift suchte ich äusserlich den Eindruck des Verworrenen zu machen — — —“

Eine geschlechtliche perverse Veranlagung, von der ich auch mündlich Herrn Dr. B. berichtete, besteht bei mir nicht. Mit vollem Bewusstsein brachte ich nächtlich die Einzelzelle in Unordnung, zerriss Bücher, Zeitungen, verammelte die Tür, befestigte am Fenster eine Schlinge, bekritzelte Tür und Wände mit sinnlosen Sätzen, die von Verfolgungswahn zeugen sollten, ferner mit allerlei Zitaten, deren Bedeutung und Uebersetzung ich später nicht wissen wollte. In den letzten Wochen habe ich absichtlich die Nahrung zum Teil verweigert, Tobsuchtsszenen veranstaltet, Fenster zerschlagen, Wände und Bett beschädigt, auch teilweise Widerstand geleistet, sinnloses Zeug geschwätzt, — — —“

In einem andern Gesuch an die Staatsanwaltschaft schrieb er am 9. November 1915: „Mündlich kann ich ganz eingehend angeben, woher die einzelnen „Wahnideen“ stammten. Die meisten entnahm ich den Erfahrungen in Allenberg; von dort her wusste ich auch aus eigener Anschauung, wie Irrsinnige toben. Absichtlich lag ich viel zu Bett, behauptete, mich im Bett am wohlsten zu fühlen, während ich es in Wirklichkeit vor langer Weile im Bett kaum aushielt — — —. Mein Mitgefangener Peterreit riet mir, viel zu simulieren. Und um ungestört simulieren zu können, meldete ich mich nach Einzelzelle, bekritzelte dort am Abend Tür und Wände mit Zitaten: „Cherchez la femme, homo sum et nihil humani a me alienum puto, Gern schwäng' ich mich zu lichter Höhe auf; doch droht mir jäher Sturz; das ist der Dinge Lauf. Faust suchte sein Gretchen und fand eine Penthesilea“ usw. — — —. Am Morgen wusste ich angeblich garnicht mehr — — —. Absichtlich schrieb ich meiner Schwester viel von meiner perversen Veranlagung und wollte nachher angeblich nicht einsehen, dass sich das nicht schicke, von sexuellen Sachen einer Schwester zu schreiben. Ich wollte den Anschein erwecken, als ob mir das Gefühl für feinen Takt fehle — — —. Die Tobsuchtsszenen habe ich ins Werk gesetzt, nachdem ich durch den jüngeren Peterreit, der ein Gespräch der Aufseher und des Assistenten im Flur belauscht hatte, erfahren hatte, dass Herr Dr. B. noch keine Geisteskrankheit bei ihm festgestellt habe — — —. Dasselbe Spiel (die Tobsuchtsanfälle) habe ich in der Heilanstalt noch 8 Tage fortgesetzt, wurde dann absichtlich ruhiger, da ich schon zu müde und abgespannt war, besonders durch die Einspritzungen — — —. Ich habe mehrfach wahrheitswidrig angegeben, ich hätte bei Züchtigungen von Schulkindern aufs Gesäss sexuell empfunden — — —. Die Kenntnisse solcher Perversitäten schöpfte ich aus der Lektüre der Werke von Jwan Bloch, Forel und Albert Moll, die ich bei Besuchen bei Kollegen fand — — —. Ich habe die Tat verübt, weil ich Frida leidenschaftlich liebte, keine Aussicht hatte, sie zu gewinnen und mich nicht an den Gedanken gewöhnen konnte, sie an der Seite eines wirklichen Nebenbuhlers zu sehen. Ich wollte ihr Schicksal mit meinem verketten, etwa in dem Sinne: „Mag ihr Geschick auf meins zusammenstürzen und sie mit mir zu Grunde gehen“.

Dass W. an einer Dementia praecox leidet, geht aus seinem ganzen Verhalten während seines Aufenthalts in der hiesigen Klinik eindeutig hervor. Mit seiner unglaublichen Stumpfheit und Einförmigkeit, die geradezu als klassisches Merkmal seiner Krankheit gelten kann, betont er dauernd seine geistige Gesundheit, reicht immer wieder ausserordentlich lange Berichte über seine angebliche Gesundheit an die Behörden ein, Berichte, die immer wieder dieselben Erklärungen enthalten. Er schreibt zahllose Daten auf. Auch gemüthlich ist er vollkommen stumpf. So schreibt er auf offenen Karten, er habe „natürlich simuliert“, und bittet in der nächsten Zeile um Wurst und Kuchen. Nicht nur, dass er derartige Dinge auf offenen Karten mitteilt, ist für seine gemüthliche

Abstumpfung äusserst charakteristisch, in noch höherem Masse die Zusammenstellung dieser beiden Dinge. Er grimassiert, zeigt eine ausserordentliche Zerfahrenheit in seinen Reden und schreibt in maniriertem Stil. Das an sich schon klare Krankheitsbild wird noch eindeutiger, wenn man die Krankheitsentwicklung und die Vorgänge vor seinem Aufenthalt in der Klinik in Betracht zieht. Seit 1909 ist das Nervensystem W.'s so erheblich geschädigt, dass bis zur Zeit vor der Tat 3mal (1909, 1911, 1914) eine Anstaltsbehandlung notwendig wurde. Vergleicht man sein Verhalten in diesen Zeiten untereinander und mit dem jetzigen, so fällt ein Fortschreiten der krankhaften Störungen auf. Die Störungen gingen zwar kürzere oder längere Zeit zurück, gewannen aber bei ihrem neuen Auftreten immer grössere Deutlichkeit und einen immer erheblicheren Umfang. Klagte W. zuerst (1909) nur über Mattigkeit und Kopfdruck, Unruhegefühl, schlechten Schlaf, so war 1911 schon Affektlosigkeit, Gleichgültigkeit und auffällige Eintönigkeit festzustellen. 1914 traten Beeinträchtigungsvorstellungen hinzu, die seine Entlassung aus dem Dienst und seine Internierung herbeiführten. Seine damaligen schriftlichen Aeusserungen erscheinen maniriert, phrasenhaft; sie schiessen in ihrer Form weit über das Ziel dessen hinaus, was er mit dem Inhalt bezwecken konnte. Dann gingen zwar die krankhaften Erscheinungen zurück, so dass W. scheinbar nicht mehr des Aufenthalts in der Anstalt bedurfte. Auf die Entlassung folgte aber bald die Tat. Es liegt also eine schleichende, in Schüben entwickelte Krankheit vor.

Die Angabe W.'s, simuliert zu haben, bezieht sich nicht auf die hier beobachteten krankhaften Symptome, wie Einförmigkeit des Wesens, Zerfahrenheit, Grimassieren usw. Von deren Krankhaftigkeit weiss W. nichts. Er behauptet nur, gesund zu sein. Er will den Erregungszustand in der Haft simuliert und falsche Angaben über seinen Geisteszustand während der Tat gemacht haben; ferner stellt er zeitweise seine früheren Nervenerkrankungen in Abrede. Für krankhaft sieht er sonst nur noch seine lebhaften Sehnenreflexe an, die er absichtlich lebhaft gemacht haben will, ebenso das Kniezittern sowie die schlechten Pupillenreflexe, die er absichtlich durch Starrblicken hervorgerufen haben will. Die Erklärungen, die er für seine Behauptungen vorbringt, sind intelligent, teilweise sogar raffiniert; indes ist es nicht schwer, ihre Unwahrheit nachzuweisen. Seine Erklärungsversuche für seine Beziehungen zu Frida und die Vorkommnisse in der Schule sind völlig zerfahren und widerspruchsvoll. Bald spricht er von seiner innigen Liebe, von der auffallend reifen Frida; einmal weint er sogar bei Erwähnung seiner Liebe; keinem Anderen habe er sie gegönnt, bald spricht er teilnahmslos von Liebeskram. Auch erkundigt er sich nicht nach ihr.

Einmal will er den Drohbrief an W. überlegt geschrieben und Wendungen gebraucht haben, um Eindruck zu machen; dann aber will er die Briefe in einem Zustand geschrieben haben, in dem er schon nicht mehr gewusst hätte, was er tat; er habe sich in der ganzen Zeit vorher schon in einem Zustand krankhafter Ueberreizung befunden.

Nach einer Erklärung hat ihn der Hauptlehrer ständig schikaniert, nach einer anderen hat er ihn nicht gefürchtet.

Am 21. Oktober bestreitet er sexuelle Perversitäten; in der Eingabe an die Staatsanwaltschaft am 5. November gibt er, wenn auch nach mehrmaligem Ableugnen, zu, einen „Hang“ gehabt zu haben; er habe sexuelle Erregung bei den Züchtigungen verspürt. Dann wieder am 12. November bestreitet er dies.

Ebenso zerfahren sind nun seine Angaben über die Motive zu der angeblichen Simulation des Erregungszustandes. Einmal will er ihn simuliert haben, um die Ehre der Eltern zu retten, ein anderes Mal, um sich der Bestrafung zu entziehen; wieder ein anderes Mal gibt er an, er habe eine Anklage wegen eines leichteren Verbrechens erwartet. Anders als bei seinen verschiedenen Erklärungen über sein Verhältnis zu Frida und die Vorkommnisse in der Schule wird man hier nicht von einem eigentlichen Widerspruch reden können. Die wechselnden Gründe lassen auch die Deutung zu, dass ihm bald der eine, bald der andere Grund als der wichtigere und für sein Verhalten entscheidendere erscheint. Trotzdem wird man sagen müssen, dass der so häufige Wechsel in den Angaben recht verdächtig und sonderbar ist.

Er schildert alle Einzelheiten der Tat und will damit beweisen, dass seine frühere Behauptung, es sei ihm alles wie im Nebel gewesen, nicht den Tatsachen entspreche. Ob die von ihm angegebenen Einzelheiten seiner Tat nun stimmen, lässt sich nicht feststellen. Aber selbst, wenn man dies annimmt, ist seine Beweisführung nicht überzeugend. Zwischen beiden Behauptungen besteht kein absoluter Widerspruch; denn auch für Ereignisse, die sich wie im Nebel abgespielt haben, ist eine Erinnerung möglich. Andererseits können Ereignisse, für die man die Erinnerung verloren hat, später wieder in der Erinnerung unzweifelhaft auftauchen. W.'s frühere Angaben, es sei ihm alles wie im Nebel gewesen, wird also dadurch, dass er jetzt die Einzelheiten klar angibt, keineswegs widerlegt. Die Beobachtung des Kreisarztes (W. sei in der Untersuchungshaft scheinbar benommen gewesen, seine Sprache langsam, als wenn er sich langsam zum Verständnis durchringe) macht seine frühere Angabe, es sei ihm alles wie im Nebel gewesen, wahrscheinlich.

Dass er seiner Schwester von sexuellen Perversitäten nur geschrieben hat, um den Eindruck der Taktlosigkeit hervorzurufen, leuchtet nicht

ein. da er ja Scham oder auch nur Zurückhaltung in sexuellen Dingen selbst den Schulmädchen gegenüber auch nie bewiesen hat.

Nur eine seiner Behauptungen lässt sich nicht mit absoluter Sicherheit widerlegen, nämlich die, dass der Erregungszustand simuliert gewesen sei. Dass W. sich in ganz erstaunlicher Weise auf alle Einzelheiten seines Erregungszustandes besinnt, ist zwar ein seltenes Vorkommnis, doch kein Beweis für die Simulation. „In Remissionszuständen erinnern sich die Kranken an alle Ereignisse, auch an ihre eigenen unsinnigen Handlungen“¹⁾, und als Bemissionsstadium war sein Zustand in der hiesigen Klinik aufzufassen. Manches in der angeblich simulierten Erregung Geschehene, wie sein endloses Aufschreiben von Zitaten, kam in anderer Weise hier wieder zum Vorschein, nämlich das Aufschreiben von zahllosen Geschichtsdaten. Dass es sich um einen echten Erregungszustand handelt, ist auch aus dem Grunde wahrscheinlich, weil er sich in das tatsächlich vorliegende Krankheitsbild der *Dementia praecox* restlos einfügt.

Am 3. April 1916 wurde W. ausser Verfolgung gesetzt und aus der Untersuchungshaft entlassen. Der Richter, der sich während der ganzen Dauer der Untersuchung auf den Standpunkt gestellt hatte, W. simuliere nur, gab anerkennenswerterweise dem eingehend begründeten Gutachten des Psychiaters nach, der W. als geisteskrank erklärte. W. kam nun am 15. April 1916 in die Provinzialheilanstalt nach Tapiau. In einem dort zum Zwecke seiner Entmündigung erstatteten Gutachten wird eine Besserung seiner Krankheit konstatiert, da er sich spontan viel beschäftigt, wenn auch manchmal auf eigenartige Weise. Doch beständen die eigentlichen, vorher konstatierten Krankheitssymptome weiter: Gleichgültigkeit, Gefühllosigkeit für Moral und Anstand, Urteilsschwäche und Verkehrtheiten, Selbstüberschätzung, völlige Abwesenheit von Krankheitseinsicht, Grimassieren, Phrasenhaftigkeit und Schwülstigkeit des Stils.

Aus der Feststellung, dass die Dissimulation eine ziemlich häufige Erscheinung ist, ergeben sich einige wichtige praktische Folgerungen, von denen ich die hauptsächlichsten hervorhebe: Bei plötzlichen anscheinenden Besserungen von Depressionszuständen nie sofort die Ueberwachung zu mildern oder gar die Kranken zu entlassen, bei Kranken, die einmal paranoische Ideen geäußert haben, stets vorsichtig in der Beurteilung ihres Gesundheitszustandes zu sein und sie sehr lange zu beobachten, nach kurzer Untersuchung niemals ein Gesundheitsattest auszustellen und sich erst über alle mit dem Kranken in Verbindung

1) Kräpelin, Psychiatrie. 3. Bd. S. 864.

stehenden Vorgänge zu orientieren, die Angabe geisteskranker Verbrecher, simuliert zu haben, stets mit grosser Skepsis aufzunehmen.

Zum Schluss sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Meyer, für die Ueberlassung der Arbeit und für die freundliche Anleitung bei Abfassung derselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

- Bresler, Johannes, Die Simulation von Geistesstörung und Epilepsie.
Ermisch, Hubert, Die Simulation der Simulation. Inaug.-Diss. Greifswald 1909.
Hoche, Handbuch der gerichtl. Psych.
Hübner, Forensische Psych.
Kräpelin, Psychiatrie. 2. u. 3. Bd.
Krell, Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 56. Bd. 3.
Meyer, Ludwig, in Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1867. Bd. 24.
Moeli, C., Ueber irre Verbrecher. 1888.
Penta, P., Die Simulation von Geisteskrankheit.
Schäfer, Gerhard, in Monatsschr. f. Kriminal-Psychol. u. Strafrechtsreform. 1914. Nr. 10. S. 612.

XXIII.

Aus der Kgl. psychiatrischen und Nervenlinik zu Königsberg i. Pr.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Meyer).

Ueber zwei Fälle von Mitbewegungen bei intaktem Nervensystem.

Von

Dr. Edmund Lackner,
prakt. Arzt.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Mitbewegungen werden in der Neuropathologie beobachtet; sei es, dass es sich um Mitbewegungen einzelner gelähmter Muskeln bei willkürlicher Innervation von Muskeln derselben Extremitäten handelt, sei es um Mitbewegung einer grösseren Summe von gelähmten Muskeln einer Seite bei Bewegungen der entsprechenden gesunden Muskeln der anderen Seite.

Besonders bekannt sind Mitbewegungen in den gelähmten Gliedern bei Kranken, die von Hemiplegien befallen sind. Es treten bei diesen, verursacht durch psychische Erregungen wie Angst, Zorn, an den gelähmten Gliedern Zitterkrämpfe, die primitivsten Formen der Reaktionsbewegungen, auf. Seltener ist die Form der Mitbewegungen, bei der sich die Bewegungen in der gelähmten Seite symmetrisch zu den Bewegungen der gesunden Seite vollziehen. Alle diese Formen von Mitbewegungen haben ihre Ursache in einer Läsion des Hirns; doch gibt es auch Fälle mit intaktem Gehirn, bei denen ebenfalls die Mitbewegungen auftreten. So hat Strümpell mehrere Fälle beschrieben, bei denen das Leiden auf eine Erkrankung des Rückenmarks zurückzuführen ist. Sehr häufig hat ferner W. Koenig Mitbewegungen bei nicht gelähmten Idioten beobachtet.

Während nun die erwähnten Mitbewegungen alle ihre Ursache in einer Erkrankung des Nervensystems haben und recht häufig beobachtet werden, findet man eine andere Art von Mitbewegungen, die bei gesunden Leuten mit vollkommen intaktem Nervensystem in symme-

trischen Muskeln an nicht gelähmten Gliedern auftreten, bedeutend seltener. Es traten hier bei willkürlichen Bewegungen einer Extremität genau die gleichen Bewegungen auch in der anderen auf; dabei ist es gleichgültig, ob die beabsichtigten Bewegungen in der linken oder der rechten Extremität ausgeführt werden, immer stellten sich die symmetrischen Bewegungen in der anderen ein. Die Intensität der Mitbewegungen ist umso erheblicher, je energischer und je schwieriger die Ausführung der beabsichtigten Bewegungen der anderen Seite ist.

Dass diese Art der Erkrankung zu den Seltenheiten gehört, geht daraus hervor, dass in der Literatur erst wenig Fälle bekannt geworden sind. So wird der erste derartige Fall von Thomayer beschrieben, wie ich aus dem Referat im Virchow-Hirsch'schen Jahresbericht ersehen konnte. Zwei weitere Fälle sind von Damsch beobachtet worden; des weiteren haben über je einen Fall berichtet v. Fragstein, Max Levy und Fuchs.

Was die Deutung dieser Erscheinung anlangt, so finden wir bei Damsch, v. Fragstein, Curschmann und Förster, die sich eingehend mit der Erklärung dieser Erscheinungen befasst haben, im grossen und ganzen übereinstimmende Anschauungen. Förster weist auf das häufige Vorkommen von Mitbewegungen schon unter normalen physiologischen Zuständen hin; fast alle unsere beabsichtigten Bewegungen setzen sich zusammen aus einer Hauptbewegung und einer Mitbewegung. Betrachten wir z. B. den Vorgang beim Oeffnen der geballten Faust, so erkennen wir als Hauptbewegung die Streckung der Finger, als Mitbewegung die Flexion der Hand, die ihren bestimmten Zweck hat, nämlich den, die Kraftentfaltung der Fingerstrecker durch weiteres Entfernen ihrer Insertionspunkte voneinander zu erhöhen. Denselben Vorgang finden wir, wenn wir die Hand zur Faust ballen. Als zweckmässige Mitbewegung gesellt sich zur Hauptbewegung, dem Beugen der Finger, die Streckung der Hand. In Rücksicht auf das Vorkommen dieser zweckmässigen Mitbewegungen unter normalen Verhältnissen und bei normalen Bewegungen nennt Förster sie „normale zweckmässige Mitbewegungen“. Diesen stellt er gegenüber die „normalen unzweckmässigen Mitbewegungen“, die auch unter physiologischen Zuständen und bei Gesunden angetroffen werden. Wir finden sie bei Kindern und Erwachsenen häufig, wenn sie eine neue, ihnen ungewohnte Bewegung ausführen. Man braucht da nur an die ersten Schreibversuche von Kindern zu denken, wie sie dabei das Gesicht verzerren und den Kopf und Oberkörper verdrehen und die linke Hand mitbewegen. Dann treten sie bei Bewegungen, die mit grosser Kraft ausgeführt werden, auf. Wenn wir z. B. ein schweres Gewicht mit einem Arm empor-

stemmen, so spannen sich gleichzeitig die Gesichtsmuskeln an und der andere Arm arbeitet mit.

Einen besonderen Hang zu Mitbewegungen finden wir in den symmetrischen Muskeln beider Körperhälften. Bei Säuglingen und Neugeborenen finden wir vielfach symmetrische Bewegungen. Greifen sie nach irgendeinem Gegenstand oder wollen sie etwas ihnen Unangenehmes abwehren, so machen beide Extremitäten stets zugleich annähernd dieselben Bewegungen.

Curschmann hat sehr eingehende Untersuchungen über die symmetrischen Mitbewegungen bei Gesunden angestellt. Als Resultat fand er, dass bei fast allen Versuchspersonen, die unter dem 10. bis 15. Lebensjahr standen und vollkommen gesund waren, kontralaterale, streng isolierte symmetrische Mitbewegungen an den Händen auftraten. Bei diesen Personen zeigten sich die Mitbewegungen gleich bei dem ersten Versuch, verschwanden aber bei eintretender Uebung. Er bezeichnet diese Art des Auftretens von Mitbewegungen als den „infantilen Typus“. Wurden nun die Bewegungen sehr lange fortgesetzt, so trat allmählich Ermüdung ein, und es fanden sich wiederum die Mitbewegungen, hervorgerufen durch Impulssteigerung. Diesen Typ nennt er den „Ermüdungstyp“. Er fand sich mehr bei älteren Kindern und jungen Erwachsenen. Die Mitbewegungen zeigten sich ihm am deutlichsten bei Spreizbewegungen und Adduktionen des Daumens und der übrigen Finger.

Einen sehr bemerkenswerten Versuch bezüglich der Mitinnervation von Muskeln der einen Seite bei Bewegungen der anderen machte Exner. Er liess eine Person, derer linker Arm in einem Pletysmographen lag, den linken Zeigefinger ein wenig bewegen. Der Apparat machte einen deutlichen Ausschlag infolge der Verschiebung der in der Kapsel liegenden Weichteile, die durch die Kontraktion des Fingerbeugers verursacht war. Nun liess er die Versuchsperson den Zeigefinger der rechten Hand bewegen, und auch jetzt sah man an dem Apparat einen Ausschlag; das beweist, dass die geringe Bewegung des rechten Zeigefingers eine Mitinnervation von Muskeln der linken Seite veranlasste.

Angeregt durch die bei Kindern sehr häufig vorkommenden symmetrischen Mitbewegungen, untersuchte Koenig zahlreiche schwachsinnige Personen auf Mitbewegungen. Seine Untersuchungen stellte er an 38 nicht gelähmten Idioten verschiedenen Alters an. Das Resultat war, dass Mitbewegungen relativ häufig vorkommen, und dass sie nur in 34 Prozent der Fälle fehlten.

Aber nicht nur bei willkürlichen Bewegungen finden wir die unzweckmässigen Mitbewegungen, sondern auch bei Reflexbewegungen

kommen sie zur Beobachtung. Lassen wir z. B. bei einem Neugeborenen einen starken Lichtreiz auf die Augen wirken, so schliesst er nicht allein beide Augen, sondern Kopf und Oberkörper fahren zurück und beide Arme werden emporgestreckt.

Auch bei reflektorischen Bewegungen finden wir wieder die Neigung zu symmetrischen Mitbewegungen, die besonders beim Neugeborenen in Erscheinung treten. Berührt man seine Hornhaut, so kneift er beide Augen zu, reizt man ihn stärker in der Hohlhand, so zieht er nicht nur den berührten Arm zurück, sondern auch den anderen, ebenso reagiert er bei Reizung einer Fusssole stets mit dem Anziehen beider Beine. Bei Erwachsenen finden wir allerdings kaum reflektorisch ausgelöste Mitbewegungen.

Da wir nun sehen, dass die Mitbewegungen, die im Kindesalter recht häufig sind, normalerweise sich allmählich verlieren, ist es nach Ansicht aller Autoren wahrscheinlich, dass wir erst durch Erfahrung und Erziehung lernen, jene zwecklosen Mitbewegungen zu unterdrücken. Wir können annehmen, dass es durch Erziehung, Unterricht und Uebung zur Ausbildung von Hemmungsbahnen kommt, welche ihren Ausgang nehmen von der anderen Hemisphäre und sich allmählich so vollkommen ausbilden, dass eine willkürliche einseitige Bewegung ohne Mitbewegung der anderen Seite ausgeführt wird. Nimmt man an, dass aus irgendeinem Grunde die Ausbildung dieser Hemmungen unterblieben ist, so ist damit die Erklärung für die symmetrischen Mitbewegungen gegeben. Den Weg, den die von der Hirnrinde der einen Hemisphäre ausgehenden Willensimpulse nehmen, muss man sich nach Damsch so vorstellen, dass sie sich bei ihrem Eintritt in die grossen motorischen Ganglien durch die Kommissurenfasern auf identische Teile der anderseitigen Ganglien ausbreiten; da nun aber die Hemmungen, die normalerweise von der anderen Hemisphäre ausgehen, unterbleiben, nehmen sie ungehindert ihren Weg in den beiderseitigen Pyramidenbahnen zu den symmetrischen Muskeln beider Seiten.

Förster geht bei seiner Theorie der Mitbewegungen aus von einem Begriffe Storch's, des „stereopsychischen Feldes“. Allen Bewegungen ist eine räumliche Vorstellung gemeinsam. Dieser Vorstellung entspricht ein einheitlicher materieller Erregungszustand in demjenigen Bezirke der Grosshirnrinde, der der Raumvorstellung überhaupt dient, und der von Storch den obigen Namen erhalten hat.

Als Ursache für die zweckmässigen Mitbewegungen nimmt er zentripetale Erregungen an. Wenn wir z. B. an die Bewegungsvorgänge beim Handschluss denken, so wird die zweckmässige Mitbewegung, die Beugung der Hand durch zentripetale Reize, die von den gedehnten

und sich kontrahierenden Muskeln an den aufeinandergleitenden Gelenkflächen entstehen, verursacht. Die Weiterleitung geschieht durch zwei Parallelwege durch die Hinterstrangschleifenbahn und die Kleinhirnsseitenstrang-Bindearmbahn zur Hirnrinde und zum sensiblen Projektionsfelde der bewegten Körperteile.

Will man sich die unzweckmässigen Mitbewegungen erklären, so muss man annehmen, dass bei jeder willkürlichen Bewegung an und für sich die Neigung besteht, dass der erforderliche zerebrale Reiz auf andere zerebrale Elemente übergeht, und dass es so zur Mitinnervation von anderen Muskeln kommt. Dieser Zustand, den man als Primärzustand auffassen kann, findet sich beim Kinde; infolgedessen sehen wir beim Kinde häufig unzweckmässige Mitbewegungen. Durch Uebung und Erfahrung lernt das Kind, die Mitinnervation der überflüssigen Muskeln zu unterdrücken. Diese Fähigkeit, die Sistierung der überflüssigen Impulse, muss für jede neue und ungewohnte Bewegung auch beim Erwachsenen erst wieder neu ausgebildet werden. Daher sehen wir beim Erwachsenen bei einer ungewohnten Bewegung unzweckmässige Mitbewegungen auftreten.

In dem Primärzustande finden wir die ausgesprochene Tendenz, dass bei Bewegungen am ehesten die homologe Muskelgruppe der anderen Seite mit innerviert wird; so erklären sich bei Kindern die bilateral symmetrischen Mitbewegungen. Dieser Zustand bleibt für einzelne Muskelgruppen während des ganzen Lebens bestehen; so können wir die Kaumuskeln, die Muskeln, die bei der Atmung, der Expektoration und der Bauchpresse in Anwendung kommen, nie einseitig gebrauchen.

Während nun bei den übrigen Bewegungen das Kind auf sensible Merkmale hin lernt, den Impuls für den homologen Muskel einzustellen, muss man in meinen Fällen und dem von Damsch usw. annehmen, dass sich bei den betreffenden Personen diese Fähigkeit nicht herausgebildet hat, und sie daher dauernd bestimmte Muskelgruppen doppelseitig symmetrisch innervieren.

Zwei bemerkenswerte Fälle, die zur Bereicherung der Kenntnis dieser seltenen Art von Erkrankung beitragen, die in der hiesigen psychiatrischen und Nervenlinik zur Beobachtung gekommen sind, sollen hier Platz finden.

Die erste Beobachtung betrifft den 29-jährigen Maschinentechniker Wilhelm H. aus B. Sein Vater ist, den Angaben nach, 67 Jahre alt und gesund, seine Mutter von 53 Jahren ist nervös und leidet viel an Kopfschmerzen. Bei beiden sind keine Mitbewegungen aufgetreten. Sein Bruder ist ebenfalls gesund und zeigt keine Andeutung von Mitbewegungen, dagegen sollen

diese sehr stark bei einem Sohn einer Halb-Schwester in Erscheinung getreten sein.

Abgesehen von Kinderkrankheiten hat er in seinem 7 ten Lebensjahre eine Lungenentzündung und gleichzeitige Gehirnerschütterung überstanden, letztere führt er auf einen Sturz von einer Treppe zurück. Er will von diesen Krankheiten nichts zurückbehalten haben.

Soweit sein Gedächtnis reicht, haben die Mitbewegungen bestanden; diese Erscheinungen fielen in der Schule wie im Elternhause auf.

In der Schule hat H. sehr leicht und gut gelernt, er besuchte das Gymnasium bis Prima, lernte dann 4 Jahre praktisch Dreher, Schlosser, Fraiser, Hobler und ging dann auf die höhere Maschinen-Bauschule. Seine Klagen beziehen sich auf Schwierigkeiten, die er beim Erlernen des Handwerks gehabt hat, es sei ihm dabei schwerer geworden, als seinen Kameraden. Da er die Mitbewegungen nie ganz unterdrücken konnte, kam es anfangs beim Schmieden häufig vor, dass beim gleichzeitigen Drehen der Zange in der linken Hand der Hammer, den die rechte Hand fasste, anstatt mit dem Ball mit der Breitseite aufschlug; beim Meisseln hat er sich beim Niederschlagen des Hammers mit der rechten Hand durch gleichzeitiges Zucken der linken Hand auf diese Hand geschlagen.

Auch strengte ihn die Arbeit infolge der Anspannung, die Mitbewegungen zu vermeiden, erheblich an.

Trotz dieser starken Behinderung durch die erwähnten Erscheinungen hat er es durch andauernde Uebung zu einer grossen Fertigkeit im Berufe gebracht. Die Mitbewegungen ganz zu unterdrücken, ist ihm jedoch nicht gelungen. Er hat auch das Klavierspielen aufgegeben, weil er wegen seiner Abnormität es darin nur zu einer geringen Fertigkeit hat bringen können.

Pat. ist ein mittelgrosser, hagerer Mann von normalem Knochenbau. Die Muskulatur ist mässig kräftig entwickelt, das Fettpolster dürrig, stärker aber am Mons pubis. Das Gewicht beträgt 108 Pfund. Das Gesicht ist symmetrisch, an den Ohren fällt der grosse Tragus auf; H. sieht bedeutend jünger aus, als er in Wirklichkeit ist. Auf der Oberlippe hat er Flaumenhaar, am Mons pubis sehr geringen Haarwuchs mit weiblichem Typus; die Behaarung erstreckt sich in der Mittellinie nicht bis zum Nabel, sondern die obere Grenze verläuft wagerecht. Die Augenbeweglichkeit ist ungestört, er hat Strabismus convergens linkerseits; die Pupillen sind rund und mittelweit. Die Reaktion auf Lichteinfall ist normal, die auf Konvergenz ist gut. Augenhintergrund, Gesichtsfeld und Sehschärfe sind normal. Konjunktival- und Kornealreflex ist beiderseits gleich gut auslösbar.

Die Trigeminuspunkte sind nicht druckschmerzhaft; das sensible und motorische Trigeminusgebiet lassen krankhafte Veränderungen nicht erkennen. Auch von Seiten der übrigen Hirnnerven sind Störungen nicht nachweisbar.

An Herz und Lungen ist nichts Krankhaftes zu entdecken.

Penis und Testikel sind aplastisch wie bei einem 5jährigen Knaben. Urin ist frei von Zucker und Eiweiss.

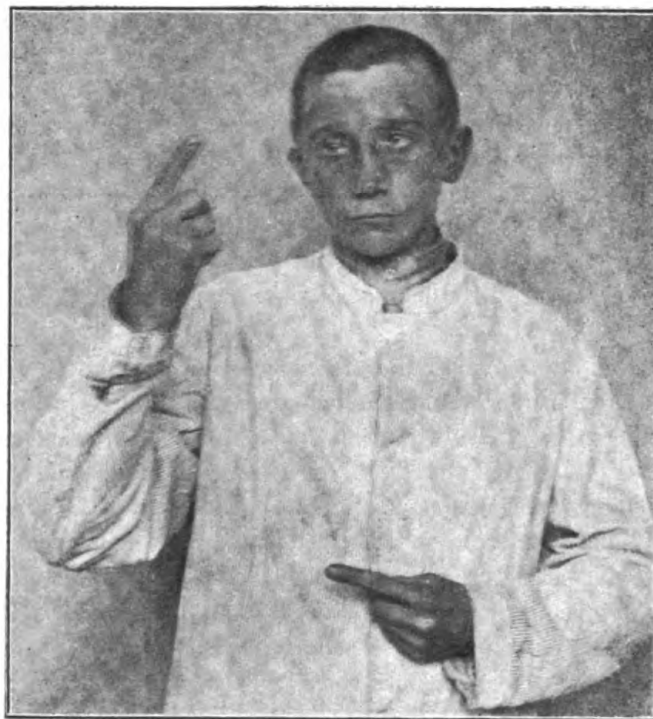
Der Gaumen zeigt keine Besonderheiten, der Würgeresflex ist vorhanden.

Die aktive und passive Beweglichkeit ist normal. Ataxie besteht nicht. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln ist normal. Die Sehnenreflexe (Triceps-, Patellar-, Achillessehnenreflex) sind lebhaft. Babinski und Oppenheim'sches Phänomen sind nicht vorhanden.

Die vasomotorische Erregbarkeit und die mechanische Muskeleerregbarkeit sind nicht gesteigert.

Beim Stehen mit aneinandergestellten Füßen und geschlossenen Augen tritt Lidflattern und Schwanken auf.

Die Hautempfindlichkeit für Berührung, Schmerz und Temperatur ist normal, ebenso die Bewegungsempfindlichkeit und das Lagegefühl.



Muskeln und Nerven sind nicht druckempfindlich, ebensowenig findet sich eine Druckschmerzhaftigkeit der Mamillarlinie und der Hypochondrien.

Geistig macht H. einen sehr regen und aufgeweckten Eindruck. Gedächtnis und Merkfähigkeit sind gut.

Die deutlichsten Mitbewegungen traten an den Händen auf; sämtliche willkürlichen Bewegungen der einen Hand wurden von der anderen ungewollt und unfreiwillig nachgeahmt. Es ist dem Patienten unmöglich, nur eine Hand für sich alleine zu spreizen und die andere geschlossen zu halten, oder mit der einen eine Faust zu machen und die andere offen zu halten. Ebenso können die einzelnen Finger nie einseitig bewegt werden, ohne dass nicht auch auf der anderen Seite die gleichen Fingerbewegungen auftreten. Dieses ist der Fall beim Ab- und Adduzieren, beim Extendieren und Flektieren der

Finger. Die Intensität der Mitbewegungen ist umso grösser, je energischer die willkürlichen Bewegungen erfolgen; sie sind besonders stark, wenn Pat. bei den Bewegungen noch einen Widerstand hat überwinden müssen. Es gelingt ihm nicht, die Mitbewegungen zu unterdrücken, am ehesten bringt er es noch zustande, wenn die willkürlichen Bewegungen ganz langsam erfolgen, aber auch dann treten sie noch merklich auf.

Auch bei komplizierteren Bewegungen der Hände treten die Erscheinungen auf. Achtet man beim An- und Auskleiden auf das Spiel der Hände, so findet man immer die gleichen symmetrischen Bewegungen der Hände. Bei dem Griff „Gewehr ab“ kann er nicht die linke Hand anliegend an die Hosennaht halten, sondern diese macht beim Auswinkeln der rechten Hand ebenfalls eine Auswärtsdrehung. Beim Schreiben führen gleichfalls die linke Hand und ihre Finger Mitbewegungen aus. Schreibt Pat. länger, so bekneift er meist mit dem Daumen und Mittelfinger den Zeigefinger oder mit dem Zeigefinger und Mittelfinger den Daumen und ahmt so unwillkürlich die Haltung der anderen Hand nach (siehe Abb.).

Schrieb Pat. mit der linken Hand, so traten die Mitbewegungen in der rechten Hand auf.

Ich liess den Patienten gleichzeitig mit der rechten und linken Hand schreiben; es zeigte sich, dass Pat. dann mit der linken Hand unwillkürlich Spiegelschrift schrieb. Die Mitbewegungen der linken Hand waren so stark, dass es ihm unmöglich war, in gewöhnlicher Art zu schreiben.

Bei Bewegungen des Unterarms sind die Mitbewegungen weniger ausgesprochen, immerhin aber noch wahrnehmbar, im Schultergelenk dagegen traten sie nicht mehr auf.

Bei den unteren Extremitäten fanden sich die Mitbewegungen in bedeutend geringerem Maasse als bei den oberen. Am ehesten waren sie noch bei Bewegungen der Zehen und des Fusses ausgesprochen. Ich fand jedoch hier, je nachdem Bewegungen rechts oder links ausgingen, einen Unterschied. Wurden die Zehen rechts bewegt, so zeigten sich nur geringe Andeutungen von Mitbewegungen, umgekehrt dagegen waren sie erheblich deutlicher und stärker.

Die Beobachtung, wie sie Damsch und v. Fragstein gemacht haben, dass die Mitbewegungen der linken Körperhälfte bei willkürlicher Innervation der rechten stärker ausgesprochen waren als umgekehrt, habe ich in meinem Falle nicht bestätigen können. An der oberen Extremität fand ich keinen Unterschied, an der unteren war das Gegenteil der Fall.

Am Gesicht sind die Mitbewegungen auch deutlich sichtbar. Pat. ist nicht imstande, ein Augenlid allein zu schliessen und das andere offen zu halten; ebenso kann er bei geschlossenen Augen nicht das eine Lid alleine öffnen, immer sind beide Lider an dem Akte beteiligt.

Das Verhalten bei passiven Bewegungen wurde von mir ebenfalls der Prüfung unterzogen. Die Mitbewegungen waren bedeutend geringer als bei den willkürlichen Bewegungen; es gelang eigentlich nur an den Fingern bei bestimmten Bewegungen die Mitbewegungen zu erkennen. Wenn ich plötzlich

und sehr energisch bei adduzierten Fingern den Daumen oder kleinen Finger abspreizte, trat eine geringe Mitbewegung in dem betreffenden Finger der anderen Hand auf.

Bei der elektrischen Untersuchung fand ich die gleichen Resultate wie Damsch und v. Fragstein in ihren Fällen. Bei Reizung der Muskeln oder Nerven der einen Seite traten auch auf der anderen die gleichen Muskelkontraktionen auf. Gleichgültig war es dabei, ob ich den faradischen oder galvanischen Strom anwandte. Es zeigten sich schon schwache Ströme ziemlich wirksam, bei Anwendung von starken Strömen kam es auf der anderen Seite zu sehr erheblichen Kontraktionen, die krampfartig auftraten. Ich reizte entweder eine Muskelgruppe, die Extensoren und Flexoren des Vorderarms, indem ich die Elektroden auf die Muskelbäuche aufsetzte, oder einzelne Muskeln wie den Biceps und Flexor carpi radialis. Es führten dabei immer die entsprechenden Muskeln der anderen Seite die Kontraktionen aus.

Bei Reizung vom Nerven aus ging ich ebenso wie v. Fragstein vor; ich setzte auf das Sternum eine grosse Plattenelektrode und reizte mit einer etwa erbsengrossen Elektrode die betreffenden Nervenäste. An der Hand und dem Arm reizte ich die Aeste für Mus. abductor, flexor poll. brevis u. Musc. opponens pollicis, dann den Nervus ulnaris und radialis; das Resultat war immer das Auftreten von entsprechenden Kontraktionen auf der nicht gereizten Seite.

An der unteren Extremität zeigte sich bei Reizung der Muskeln und Nerven entsprechend der Beobachtung bei den Mitbewegungen, dass Reizung auf der linken Seite bedeutend stärkere Kontraktionen auslöste als umgekehrt.

Noch über einen zweiten Patienten, der derselben Erscheinungen wegen in der Königl. Nervenlinik hier behandelt wurde, möchte ich kurz berichten. Da der Patient nicht mehr in Königsberg anwesend war, stand mir nur das poliklinische Krankenblatt zur Verfügung.

Es handelt sich um den 38 jährigen Chorsänger Benno L. Er klagt über Beschwerden, die sich darin äussern, dass er die Hand, wenn er die andere bewegt, nicht stillhalten kann; diese Beschwerde hat er seit Jugend an. Bei doppelhändigen Handbewegungen stört ihn dieser Fehler sehr; er konnte z. B. nicht Klavierspielen lernen. Wenn er versucht die Mitbewegungen zu unterdrücken, fällt ihm die eigene Bewegung sehr schwer. Auch bei Bewegungen der Arme treten Mitbewegungen auf an den entsprechenden Muskeln. Die Bewegungen des Gesichts sind frei. Durch Befragen der hier lebenden Mutter stellte ich fest, dass eine Schwester des Patienten und sein Vater auch diesen Fehler gehabt hätten.

Eine wesentliche Rolle scheint bei diesen Zuständen die Vererbung zu spielen. Max Levy hat in einem Falle den ausgesprochenen erblichen Charakter dieser Affektion erwiesen. Der Vater seines Patienten, bei dem sich die symmetrischen Mitbewegungen zeigten, war mit derselben

Abnormität behaftet. Von den beiden Kindern des Patienten war das eine gesund, das andere zeigte gleichfalls die Mitbewegungen. Damsch erwähnt in einem seiner Fälle, dass der Bruder der Mutter ebenfalls Mitbewegungen gehabt hat.

In meinen beiden Fällen ist auch die Heredität der Erscheinungen nachzuweisen. In dem ersten Falle sollen bei dem Sohn der Halbschwester die Mitbewegungen sehr stark aufgetreten sein. In dem zweiten Falle konnte ich durch Befragen der Mutter des Patienten feststellen, dass sich bei der Schwester und dem Vater des Patienten ebenfalls diese Erscheinungen gezeigt haben sollen.

Wichtig ist noch die Entscheidung der Frage, ob durch die Mitbewegungen die Militärdienstfähigkeit beeinträchtigt wird. Ich beschränke mich dabei auf den ersten Kranken. Patient ist zur Zeit Infanterist, war längere Zeit im Felde und hat den Dienst gut aushalten können; obwohl gerade das Turnen und der militärische Drill einen heilsamen Einfluss auf diese Erscheinungen haben kann, wäre im Frieden die Einstellung des Patienten nicht angebracht, da es dem mehr oder minder grossen Verständnis des ausbildenden Personals überlassen bleibe, diese Erscheinungen durch Uebung zu bessern. Im Kriege, wo die Anforderungen in schulmässigem Exerzieren bedeutend geringer sind, steht seiner Verwendung als Infanterist nichts entgegen.

Bei meinem ersten Patienten liegt in Rücksicht auf den Dysgenitalismus die Vermutung nahe, ob das Auftreten von den erwähnten Erscheinungen mit Störungen der inneren Sekretion zusammenhängt, ausgehend von einer Hypophysenerkrankung. Der Befund der Augenklinik gibt jedoch keine Anhaltspunkte dafür.

Wohl zeigen somit die genannten Abnormitäten eine Störung des Organismus im allgemeinen an, doch ist das Nervensystem an sich intakt.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Professor Dr. Meyer, spreche ich für die liebenswürdige Unterstützung meinen ergebenen Dank aus.

Literaturverzeichnis.

- Curschmann, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der kontralateralen Mitbewegungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 31. H. 1 u. 2.
Damsch, Ueber Mitbewegungen in symmetrischen Muskeln an nicht gelähmten Gliedern (vgl. Foerster).
Foerster, Die Mitbewegungen bei Gesunden, Nerven- und Geisteskranken. Jena 1903.
v. Fragstein, Ueber Synkinesen bei intaktem Nervensystem, an der Hand eines selbst beobachteten Falles. Monatsschr. f. Psych. Bd. 10. Nr. 5.

488 Dr. Edmund Lackner, Ueber zwei Fälle von Mitbewegungen usw.

Fuchs, Neurologische Kasuistik: Fall von Mitbewegungen bei sonst intaktem Nervensystem. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 920 u. 921.

Hitzig, Ueber die Auffassung einiger Anomalien der Muskelinnervation. Arch. f. Psych. 1872.

Koenig, Ueber Mitbewegungen bei gelähmten und nicht gelähmten Idioten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 9. H. 5 u. 6.

Levy, Ererbte Mitbewegungen. Neurol. Zentralbl. Bd. 20. S. 605.

Strümpell, Ueber einige bei Nervenkranken häufig vorkommende abnormen Mitbewegungen im Fusse und in den Zehen. Neurol. Zentralbl. 1887. Bd. 6. Nr. 1.

Thomson, Associetät Movements in Hemiplegie, nach Virchow-Hirsch'schem Jahresbericht.

Westphal, Ueber einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern. Arch. f. Psych. 1874. Bd. 4.

XXIV.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik in Bonn
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Westphal).

Neurosen - Heilungen nach der „Kaufmann-Methode“.¹⁾

Von

Stabsarzt Dr. **M. Raether**,
Oberarzt der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Bonn.

Die Bonner Klinik für psychische und Nervenranke ist seit Kriegsbeginn dem hiesigen Reservelazarett als Nervenabteilung angeschlossen. Als ich zu Anfang 1916 aus dem Felde als Stationsarzt dieser Abteilung zurückversetzt wurde, erhielt ich die psychiatrische Station zugeteilt. Diesem Umstande ist es zuzuschreiben, dass ich erst nach der Münchener Neurologen- und Psychiater-Versammlung Ende September 1916, der Anregung von Herrn Geheimrat Westphal folgend, mich an zuständiger Stelle um Neurosenmaterial bemühte, von vorneherein mit der Absicht, die „Kaufmann-Methode“ zur Heilung funktioneller hysterischer Störungen anzuwenden. Doch gelang es mir erst Ende Oktober den 1. Fall zu erhalten. Nach dessen Heilung besonders im November d. J., wurden die Zuweisungen von einschlägigem Material häufiger, und so kann ich heute über 35 Fälle, die ich in einer Sitzung nach Kaufmann geheilt habe, berichten. Ein einziger Fall ist mir bisher misslungen²⁾.

Das Wesen der Kaufmann-Methode ist aus der jüngsten Literatur wohl bekannt: sie ist eine Kombination von Wortsuggestion mit starken elektrischen Strömen. Prinzipiell ist diese Methode nicht neu; ich selbst hatte bereits 1906 als Assistent der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Düren Gelegenheit, ihre heilsame Anwendung bei funk-

1) Nach einem Vortrag, gehalten in der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn, mit Demonstrationen am 11. Dezember 1916 (siehe Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 11).

2) Fall von Handtremor nach Minensprengung, der beim Faradisieren jedesmal Nasenbluten bekam.

tionellen Störungen von Insassen des dortigen Bewahrungshauses zu sehen. Doch entbehrte unser damaliges Verfahren des heutigen Hauptfaktors, wenigstens teilweise: der reichlichen Wortsuggestion. Es war mehr oder weniger das alte Prinzip, schmerzhaft Reize gegenüber hysterischen Erscheinungen chokartig, „überrumpelnd“ anzuwenden, ein Verfahren, das die Franzosen schon vor uns anwandten und „Torpedieren“ nennen.

Dieses Prinzip hat zweifellos auch Kaufmann, der über seine Methode im Mai d. J. zuerst berichtete und diese geradezu „Ueberrumpelungs-Methode“ nennt, als Vorlage gedient¹⁾. Doch ist er bei der blossen Ueberrumpelung nicht stehen geblieben, sondern hat den meiner Ansicht nach wesentlicheren Faktor, die Wortsuggestion, hinzugefügt und dadurch ein Heilverfahren in des Wortes eigenster Bedeutung geschaffen. Er beschreibt damals seine Methode, kurz wiedergegeben, folgendermassen:

1. Suggestive Vorbereitung, die sich über mehrere Tage erstreckt und den Patienten voll und ganz darauf einstellt, dass die bevorstehende elektrische Sitzung zwar Schmerzen, aber unbedingt die Heilung bringt.

2. Die eigentliche Sitzung, in der sich Kaufmann sehr kräftiger elektrischer Ströme bedient und zwar sinusoidaler Ströme des Erlanger Pantostaten, vielfach kombiniert mit dem galvanischen Strom. Grundbedingung: nur eine Sitzung bis zur völligen Heilung des Falls, auch wenn diese mehrere Stunden dauern sollte.

3. Energische Uebungen in dieser Sitzung, die zwischen die elektrische Behandlung eingeschoben werden und gegen die zu beseitigende funktionelle Störung gerichtet sind, wie Stimmübungen bei Aphonie, Freiübungen bei Paresen, Gang- und Marschübungen bei Gangstörungen usw. Diese Uebungen führt Kaufmann nach militärischen Kommandos aus unter Betonung des militärischen Vorgesetztenverhältnisses.

So konnte Kaufmann schon damals über rund 40 in einer Sitzung geheilte Fälle berichten.

Trotzdem haben weitere Fachkreise, auch die hiesige Klinik, sich gegen die Anwendung der Kaufmann-Methode gesträubt; man verwarf dieselbe, ohne sie durch eigene Erfahrung zu kennen, man bezeichnete sie als zu brüsk, um sie bei Hysterischen, also mehr oder weniger psychisch Kranken, die obendrein noch im Dienste für das Vaterland erkrankt waren, anwenden zu dürfen. Eine weitere Hemmung war zweifellos die Sorge, dass sich im einen oder anderen Fall durch Anwendung starker Ströme zur körperlich hysterischen Störung eine psychische Störung (Anfälle, Dämmerzustände usw.) gesellen könnte.

1) Münchener med. Wochenschr. 1916. Nr. 22.

Da teilte Kaufmann auf der Münchener Tagung mit, dass er seine ursprüngliche Methode wesentlich abgemildert habe; er komme jetzt im allgemeinen mit mässig starkem Strom aus und mit einer Sitzung, die selten länger als $\frac{1}{4}$ Stunde betrage. Die Folge war ein fast allgemeines Aufgreifen der Methode, und dürfte es heute kaum noch einen Korpsbezirk geben, in dem die Kaufmann-Methode nicht in mehreren Lazaretten erfolgreich angewendet wird. Die leitenden Stellen beginnen ebenfalls, sich dafür zu interessieren, die Nichtfach-lazarette verlegen früher, als bisher, funktionelle Störungen zwecks „Spezialbehandlung“ in Fachlazarette, D. U.-Verfahren wegen funktioneller Störungen werden nicht abgeschlossen, ehe nicht ein Versuch nach Kaufmann oder einer anderen Heilmethode gemacht ist, Rentenempfänger dieser Art werden zwecks nachträglicher Heilung wieder einberufen. Kurz, die Kaufmann-Methode ist neben anderen¹⁾ ein therapeutisches Postulat geworden. Und die Erfolge lohnen die aufgewandte Zeit und Mühe! —

Ich selbst nun verfare getreu nach der von Kaufmann selbst gemilderten Methode, doch mit einem grundsätzlichen Unterschied: ich bediene mich nur des faradischen Stroms (Pinsel oder Walze), wie er von dem Dubois'schen Schlittenapparat geliefert wird, und zwar grundsätzlich nur mittlerer Stromstärke²⁾, die ich nur bei ganz obsoleten Fällen chokartig für Momente anschwellen lasse nm sie unverzüglich auf ein Mindestmass zurückzuführen. Durch letzteres Verfahren habe ich geradezu „Blitz“-Heilungen erzielt.

Im Verfahren selber aber gehe ich getreu nach Kaufmann vor: 1. Rationelle psychotherapeutische Vorbereitung, die darin besteht, dass ich neukommende ungeheilte Kranke, die nicht allzugroße Zitterstörungen zeigen oder Anfälle, auf der Station der Geheilten unterbringe und sie mehrmals am Tage darauf hinweise, dass auch sie bald in die glückliche Lage, geheilt zu werden, kommen würden, dass aber ganz besondere elektrische Ströme von mir angewendet würden, die zwar schmerzhaft seien, dafür aber auch die Heilung für immer brächten. Jetzt habe ich diesen Hinweis nur selten noch nötig, die Geheilten, die noch in Nachbehandlung stehen, sind das denkbar beste vorbereitende Suggestivmittel, so dass die Neuen meist schon nach wenigen Stunden darum betteln, auch bald daran zu kommen.

Diese suggestive Vorbereitung unterstütze ich durch absolute Bett-ruhe, Rauchverbot und Erlenmeyer'sche Bromgaben. Daneben kümmerge

1) Mann, Neue Methoden und Gesichtspunkte zur Behandlung der Kriegsneurosen. Berliner klin. Wochenschr. 1916. Nr. 50.

2) Neuerdings verwende ich nur ganz schwache faradische Ströme.

ich mich viel um sie, untersuche sie gründlich, auch elektrisch, was besonders bei Gliedparesen nach Schussverletzung unerlässlich ist und auch das Vertrauen des neuen Patienten zum neuen Arzt festigt. Auf diese Weise werden sie in kürzerer oder längerer Zeit „reif“ zur eigentlichen Sitzung. Auch widerwillige Patienten, die unverblümt äussern, die Lähmung bzw. Stimmlosigkeit geniere sie nicht im mindesten, oder solche, die angeben, sie seien schon anderorts mit „Starkstrom“ behandelt, das Leiden aber dadurch nur schlimmer geworden, oder, sie fürchteten geisteskrank zu werden, sie seien erblich stark belastet und anderes mehr, wurden durch ruhige oder gelegentlich energische Hinweisung auf den zu erwartenden Erfolg, bald „guten Willens“. Nur in einem Falle von ausgesprochener geistigen Minderwertigkeit (siehe Fall 14) war ich genötigt, die Vorbereitung durch die Binswanger'sche „psychische Abstinenz“ von mehrtägiger Dauer zu unterstützen.

Wenngleich ich bei meiner Arbeit von dem Gesichtspunkte ausgehe, dass die meisten neurotischen Störungen, die mir zur Spezialbehandlung überwiesen werden, auch nach erfolgter Heilung militärisch für absehbare Zeit nicht verwendet werden können (siehe Nachbehandlung und Entlassung), dass vielmehr lediglich die Wiederherstellung der bürgerlichen Erwerbsfähigkeit fürs Erste ein hinreichend befriedigender Erfolg ist, so habe ich doch nur in den allerersten Fällen eine Zusicherung in diesem Sinne als vorbereitendes, zweifellos sehr wirksames Suggestivmittel benutzt. Jetzt komme ich ohne dasselbe aus und behalte mir freie Hand, so dass ich einige wenige Fälle, die zufällig technische Berufe hatten, als „a. v. Beruf“ und 2 Fälle sogar als „g. v.“ entlassen konnte.

2. Die eigentliche Sitzung nach Kaufmann, die ich getreu dem Autor unerbittlich als einmalige Sitzung übe, die Heilsitzung.

Als nicht unwesentlich erachte ich zunächst folgendes: ich halte die Heil-Sitzung nur abends ab, meist zwischen 6 und 9 Uhr und zwar ganz unregelmässig, je nach meiner eigenen Stimmung. Ferner: Keiner der Ungeheilten weiss, wann er daran ist; völlig unerwartet trifft sie meine Anordnung, mir ins Sitzungszimmer zu folgen.

Dort angelangt, werden sie entkleidet, nochmals in gedrängter Form auf das, was sie erwartet, hingewiesen und auf die Elektrisierbank gelegt. Ein Mann hält die Füße, zwei Mann die neben den Kopf gelegten Arme, ein Mann bedient den Apparat. Keiner spricht ausser dem Arzt. Auf ein kurzes Kommando beginnt der Apparat zu surren. Mit der Uhr in der Hand warte ich gewöhnlich noch eine Weile. Die Erwartung des Patienten steigert sich auf das Höchste. Plötzlich setze ich den faradischen Pinsel auf, und nur bei hochgradigen Analgesien dauert es länger als $\frac{1}{2}$ —1 Minute bis die Tetanusbildung, mitunter am ganzen Körper sich

stellt. Nunmehr reduziere ich den Strom ganz wesentlich, beginne mit eindringlicher Wortsuggestion, faradisiere mit den schwachen Strömen mehr oder weniger den ganzen Körper mit Ausnahme von Kopf, Hals Handflächen und Fusssohlen, lasse dabei die bisher gelähmten Glieder unter Führung meiner linken Hand nach Kommandos Bewegungen machen, stimmlos Gewesene oder andere Sprachstörungen Worte nachsprechen, taub Gewesene desgleichen, indem ich immer mehr zur Flüstersprache herabgehe, den Kranken jedoch befehle mit lauter Stimme die geflüsterten Worte nachzusprechen.

Diese elektrische Sitzung brauche ich selten länger, als fünf Minuten, auszudehnen. Ich breche dann unvermittelt ab, befehle dem Patienten, die teils erschöpft, teils exaltiert sind, aufzustehen, herzukommen und reiche ihnen einen Trunk Wasser, lasse sie dabei evtl. gleich den frisch geheilten Arm benützen bzw. die nicht mehr zitternde Hand. Alsdann beginne ich sofort mit den einschlägigen körperlichen Uebungen, verbunden mit Atemgymnastik, wie Freiübungen, Geh- und Marschübungen, Gewehrgriffe, Stimm- bzw. Sprachübungen und Gehörprüfungen je nach der zu beseitigenden Störung, achte auf exakte Ausführung der Tempos und gebe die Kommandos in militärischer Form.

In der Regel waren die Störungen bereits restlos nach der 1. elektrischen Sitzung (von 5 Minuten Dauer) beseitigt und genügten die gleich angeschlossenen Uebungen, um das Heilungsergebnis in der Psyche des Mannes zu befestigen. Bei einigen obsoleteren Fällen, vornehmlich Armlähmungen, musste ich, nachdem ich etwa $\frac{1}{4}$ Stunde geübt hatte, letzte Resterscheinungen durch eine erneute wirksame Elektrisierung (in ihrer Handhabung genau wie die erste) vollends beseitigen, wieder Uebungen anschliessen, die so lange fortgesetzt wurden, bis nichts mehr an die geschwundene funktionelle Störung erinnerte.

Bei allen Fällen aber schiebe ich gegen Ende der Uebungen eine kurze, 1 Minute dauernde Faradisierung mit ganz schwachen Strömen ein, die ich dem Patienten gegenüber als „Nachbehandlung zum Abschluss“ bezeichne, die auch mehr oder weniger nur einen gewissen Abschluss geben soll. Nach dieser Schlusselectrisierung nochmals eine Reihe von Uebungen von höchstens 5 Minuten Dauer, die den Patienten in dem Bewusstsein, seine Glieder usw. wieder wie früher gebrauchen zu können, stärken sollen, plötzlicher Abbruch der Sitzung mit der Erklärung: „Sie sind geheilt“!

3. Nachbehandlung: Die Reaktion der „Geheilten“ ist ebenso verschieden, wie kaum eine Hysterie der andern gleicht. Die meisten sind nach der Heilsitzung euphorisch, danken dem Arzt für die Heilung, lassen sich, auf die Abteilung zurückgeführt, von Mitkranken und Personal

bewundern und beglückwünschen. Andere wieder, erfreulicherweise nur die wenigsten, sah ich entgegengesetzt reagieren: sie erschienen alles andere, als durch die Heilung beglückt, die Vorstellung, jetzt wieder körperlich in der Lage zu sein, als kriegsverwendungsfähig bezeichnet zu werden, liess keine andere Stimmung aufkommen. Diese Art von Geheilten bedurfte auch bei der nun einsetzenden Nachbehandlung eines energischeren Zufassens, als die anderen Geheilten.

Die Nachbehandlung selber gestaltete ich teils universell, teils individuell. Zunächst muss jeder aus der Heil-Sitzung auf die Abteilung Kommende sich sofort zu Bett legen, er bekommt für 24 Stunden absolute Bettruhe zudiktirt, gleich 25 Tropfen Tct. Val. aeth., für die Nacht Veronal, und anderen Tags $3 \times 0,1$ Pyramidon. Nach Beendigung dieser Ruhekur werden sie meiner Turnriege eingereiht, die jeden Morgen $\frac{3}{4}$ Stunden in den Anlagen der Klinik Frei-, Gang- und Atemübungen unter meiner Leitung macht¹⁾. Es geht dabei wiederum militärisch her, und auch auf der Station der Geheilten halte ich auf Disziplin. Nach dieser Turnstunde soll jeder eine halbe Stunde auf seinem Bett liegend ruhen. Daneben nehme ich noch jeden einzelnen fast täglich unter 4 Augen in meinem Zimmer vor, lasse ihn einige Male diejenigen Uebungen machen, die den geheilten Körperteil usw. betreffen, lobe ihren Eifer, tadele sie, wenn sie sich hängen lassen, kurz, wirke in jeder nur möglichen Weise auf ihren Willen ein. Stadtausgang bekommen sie erst dann, wenn der Guss gelungen ist und die Nachbehandlung als nahezu abgeschlossen gelten kann. In $\frac{1}{3}$ der Fälle schloss ich dann noch einen 14tägigen Probeurlaub in die Heimat an, immer dann, wenn sie mir psychisch noch nicht fest genug erschienen, um sie gleich als „a. v. Beruf“ bzw. „z. u.“ zum Ersatz-Truppenteil zu entlassen; denn die Entlassung zur Truppe, in welcher Form sie immer geschehen mag, ist immerhin eine gefährliche Klippe, an der die ganze Heilarbeit der letzten Wochen im Nu zerschellen kann. So wurde z. B. einer meiner Geheilten (siehe Fall 15) bei seiner Ankunft bei der Truppe sofort wieder feldmarschmässig eingekleidet, da das Eintreffen der hier angefertigten D. U.-Papiere sich um einige Tage verzögert hatte²⁾. —

1) Ausser dieser Turnstunde im Freien, an der alle Behandelten teilnehmen, turnen die von funktionellen Lähmungen Geheilten nachmittags eine Stunde an Geräten (Städt. Turnhalle).

2) Zur Ausschaltung der Rezidivgefahr erscheint die direkte Entlassung aus dem Lazarett — ohne Umweg über den Ersatz-Truppenteil — in die Familie (bei z. u.-Leuten), die direkte Einweisung in eine dem Beruf entsprechende Arbeitsstätte (bei a. v.-Leuten) als ein notwendiges Gebot.

Die Dauer der gesamten Nachbehandlung ist sehr verschieden; der Durchschnitt ohne Probeurlaub war bislang drei Wochen, der Durchschnitt mit 14 tägigem Probeurlaub fünf Wochen.

4. Die Entlassung habe ich in Vorstehendem schon wiederholt gestreift: Die weitaus grössere Mehrheit der Fälle entlasse ich als „zeitig dienstunbrauchbar“ (z. u.)¹⁾, einige wenige habe ich in Anbetracht ihrer technischen Berufe als „arbeitsverwendungsfähig in ihrem Beruf“, zwei Fälle (siehe Fall 29 und 31) als „garnisondienstfähig“ entlassen. Ich begründe dieses Schlussurteil eingehend im D. U.-Zeugnis und im Krankenblatt. Meine Geheilten selbst berichten mir von Zeit zu Zeit spontan über ihr weiteres Geschick nach ihrer Entlassung von hier und bleibt abzuwarten, ob die hier erzielte akute Heilung eine Dauerheilung werden wird.

Von den mir bislang zugewiesenen Fällen ist mir nur ein einziger misslungen, und zwar lediglich, weil ich die eigentliche Sitzung nach Kaufmann wegen fast unstillbaren Nasenblutens abbrechen musste; aus eben diesem Grunde habe ich in diesem Fall auch von dem Rothmann'schen Narkoseverfahren²⁾ Abstand genommen, das ich sonst in jedem Falle, der mir in Zukunft nach Kaufmann misslingen sollte, anwenden würde: Rothmann eröffnet dem Patienten, dass in die Nerven eine schmerzhaft Einspritzung gemacht werden müsse, dass dieselbe nur in Narkose ausgeführt werden könne, versetzt den Patienten in einen Aetherrausch, macht eine Kochsalzinjektion während des Exzitationsstadiums, legt einen sehr grossen Verband an und übt energische Verbalsuggestion während des Erwachens des Patienten. —

Ich habe die Fälle, die ich in Folgendem zeigen will, möglichst nach der Art ihrer funktionellen Störungen gruppiert, die angebliche Entstehungsursache, die Zeit der Vorbereitung, der Heilsitzung und der Nachbehandlung nach der Kaufmann-Methode hervorgehoben und auch Vorgeschichte und Befund miteinbezogen. Nur ein einziger der 35 Fälle (siehe Fall 23) kam direkt von der Front in meine Hand; alle anderen befanden sich bereits in monate- oder jahrelanger Lazarettbehandlung (siehe Fall 16: 2 Jahre, Fall 17: 23 Monate, Fall 20: 1 Jahr, Fall 18: 9 Monate und so fort). Bei einer Reihe der Fälle war schon früher eine Art von Kaufmann-Methode (lt. Krankenblättern) versucht worden,

1) Seit Inkrafttreten der kriegsministeriellen Verfügung vom 9. 1. 17, die gemeinhin bestimmt, dass Psychopathen und Kriegshysteriker möglichst nur als a. v. Beruf (Heimat) weiterverwendet werden sollen, entlasse ich alle nach Kaufmann Geheilten als a. v. Beruf (bzw. Kriegsindustrie), ebenfalls mit ausführlichem fachärztlichen Schlussurteil im Krankenblatt.

2) Münchener med. Wochenschr. 1916. Nr. 35.

doch ohne Erfolg. Bei diesen Leuten habe ich mich selbst bisweilen gewundert, dass ihre Heilung mir in einer Sitzung ausnahmslos glückte.

Einige wenige der Fälle hatten neben ihrer Hysterie krasse Züge von „originärer Minderwertigkeit“, die stellenweise viel zu schaffen machten. Doch trat in den meisten dieser Fälle mit dem Moment ihrer Heilung eine merkliche Wandlung ein, so dass diese Züge kaum noch in Erscheinung traten.

Die Frage, ob jeder Arzt sich für die Anwendung der Kaufmann-Methode eignet, möchte ich nicht entscheiden. Zweifellos gehört Energie dazu, neben psychiatrischer und neurologischer Erfahrung. Ferner gelegentlich in den Heilsitzungen eine schnelle Entschlusskraft, die, basierend auf den vorgenannten Eigenschaften, gegebenenfalls zu brüsk erscheinenden Massnahmen greifen kann. Es ist nötig, mit seiner Willenskraft den willensschwachen Patienten gleichsam zu induzieren. Die Betonung des Vorgesetztenverhältnisses erscheint mir nicht unbedingt nötig; die Persönlichkeit des helfenden Arztes und seine Stellung als Stationsarzt gibt Autorität genug. Unerlässlich jedoch ist die Kenntnis und Anwendung militärischer Kommandos bei den Übungen und die Wahrung einer gewissen inneren Disziplin vor und nach der Heilung.

Fall 1. Hysterie mit gehäuften epileptiformen Anfällen, Körpertremor und trepidanter Abasie und Astasie (nach Ueberanstrengung).

Br., 21 Jahre, Landwirt, Musketier.

Vorgeschichte: 28. 7. 1916 Aufnahme in Heimatlazarett aus Lazarettzug von der Front. Hatte sich am 6. 7. wegen Herzleiden krank gemeldet und war deshalb gleich abtransportiert worden. Dort Tachykardie, 1. Herzton unrein, Zittern der gespreizten Finger, klagte über Frost und Schwindelanfälle. 1. 9. Anfall von Weinkrämpfen mit Atemnot und Zuckungen in den Gliedern, Dauer $\frac{1}{2}$ Stunde, Bewusstsein noch teilweise vorhanden. Von da an häufiger Anfälle mit deutlicher Pupillenstarre auf der Höhe des Anfalls. Wurde mit der Diagnose Hystero-Epilepsie am 20. 10. in das Reserve-Lazarett Nervenlinik Bonn auf meine Station verlegt.

Anamnese: Mutter starb an Magenleiden, Vater herzleidend, desgleichen eine Schwester, keine Nerven- und Geisteskrankheiten. Patient vom 14. bis 16. Lebensjahre Herzbeschwerden mit Ohnmachten, fiel in einer solchen hin und will sich Kopfverletzungen zugezogen haben (keine Narben). Seit seinem 16. Lebensjahre keine Anfälle mehr. Gut gelernt. Mai 1915 eingezogen, Oktober an die Front. 6. Juli 1916 Krankmeldung.

Klagen: Anfälle, Herzbeschwerden, Kopfschmerzen, Druck in der Magengegend, leicht aufgeregt, plötzliche Schweissausbrüche und Durchfälle.

Befund: Entartungszeichen, Bindehautreflex fehlt; Zunge weicht nach rechts ab, zittert, Schläfenpartien klopfempfindlich, Geruchsempfindung herab-

gesetzt, 1. Herzton stark unrein, Epigastrium druckempfindlich; beiderseits gesteigerte Sehnenreflexe, unerschöpfbarer Fussklonus und links unerschöpfbarer Patellarklonus, Fusssohlenreflexe fehlen; Bewegungsvermögen in Armen und Beinen stark beeinträchtigt; beide Beine können nur in einem Winkel von 30° von der Unterlage gehoben werden, dabei starke Zitterbewegungen; kleinschlägiger Händetremor und geringes Kop fzittern, das sich bei Augenschluss verstärkt; Dauertremor des linken Beines; Gang stark gestört (trepidante Abasie und Astasie); Sprache stockend.

Sofortiger Beginn mit der suggestiven Vorbereitung. 2. 11. Heilung nach der Kaufmann-Methode in einer Sitzung von $\frac{3}{4}$ Stunden Dauer. Nachbehandlung 5 Wochen inkl. 14 tägigem Probeurlaub in die Heimat.

Entlassung als geheilt und voll erwerbsfähig, doch als z. u. für $\frac{1}{2}$ Jahr.

Fall 2. Hysterische Gangstörung (nach Ueberanstrengung).

S., 30 Jahre, Landwirt, Ersatzreservist in einem Inf.-Rgt.

Vorgeschichte: Mutter nervös, leidet an Magenkrämpfen, sonst keine Erblichkeit. Als Kind Lungenentzündung, sonst nie krank. Gut gelernt. Eingezogen 18. 11. 14, März 15 ins Feld, machte allen Dienst ohne Beschwerden. Im Januar 1916 bekam er ziehende Schmerzen in Armen und Beinen, die sich jedoch nach einigen Tagen ohne Krankmeldung verloren. Im Juni traten die Schmerzen wiederum auf, diesmal stärker, sodass er mit seinen Beinen nicht mehr richtig weiterkam, dabei Schmerzen im Kopf und Rücken. Krankmeldung 20. 6. Kam ins Revier, ins Feldlazarett und von dort am 13. 7. in ein Kriegslazarett, am 17. 9. mit ausgesprochener Gangstörung in ein Heimatlazarett und von dort am 6. 11. in die hiesige Nervenlinik.

Befund: Entartungszeichen, diastolisches Geräusch, Tachykardie, Händezittern, grobe Kraft in den Händen mässig, in den Beinen stark herabgesetzt, die Beine können in Rückenlage nur bis 45° gehoben werden, lebhafte Sehnenreflexe, Hypalgesie, Romberg, ausgesprochene funktionelle Gangstörung derart, dass beim Voranstellen des rechten Fusses das linke Knie ruckweise einknickt und dann das Bein nachgezogen wird.

18. 11. Verlegung auf meine Station und sofortiger Beginn mit der psychischen Vorbereitung im Sinne der Kaufmann-Methode. 20. 11. Heilung nach Kaufmann in einer Sitzung von 1 Stunde Dauer. Nachbehandlung 8 Tage.

Entlassung als geheilt, voll erwerbsfähig, doch nur a. v. in seinem Beruf (Empfehlung eines 14 tägigen Heimaturlaubs zum Uebergang).

Fall 3. Hysterie mit Anfällen, trepidanter Abasie, tonischen Zuckungen in beiden Armen, Tics (auf originär-minderwertiger Grundlage nach Ueberanstrengung).

A., 26 Jahre, Automonteur, Kraftfahrer in einem Kraftfahrer-Bataillon.

Vorgeschichte: Keine Erblichkeit; als Kind Krämpfe, die sich dann ganz verloren, kam erst mit 8 Jahren zur Schule, weil er damals krank gewesen sei, kann nicht angeben, was ihm gefehlt hat. Schlecht gelernt, blieb mehrere Male sitzen, sei viel von den Lehrern geschlagen worden; mit 10 Jahren Sturz auf den Kopf, bewusstlos. Seit diesem Unfall dauernd Kopf-

schmerzen und gelegentlich Schwindelanfälle. 1910 kriminell, wurde wegen Geistesschwäche exkulpiert. 1911 Syphilis, Schmier- und Salvarsankur. In dieser Zeit einmal längere Zeit an „Armzittern“ gelitten. 23. 11. 1915 eingezogen, kam als Kraftfahrer ins Feld, meldete sich am 7. 7. 1916 wegen Zittern in den Beinen nach Ueberanstrengung krank, kam dann in verschiedene Lazarette und sollte am 10. 10. als g. v. zu seinem Ersatztruppenteil reisen, erkrankte jedoch auf der Fahrt von neuem, kam in ein Nervenzazarett, wo er ausgesprochene hysterische Gangstörung, Zuckungen und gehäufte Anfälle hatte und auch psychisch als schwachsinnig und geistig minderwertig bezeichnet wurde. Von dort am 28. 11. Verlegung in die hiesige Klinik auf meine Abteilung.

Befund: Entartungszeichen, alte Schädelnarbe, Hypalgesie am ganzen Körper, 1. Herztou unrein, Tachykardie, Reflexe nur mit Jendrassik, ausgesprochene Gangstörung: geht sehr unsicher und mit kleinen Schritten, macht dabei Ruderbewegungen mit den Armen, die Unruhe am ganzen Körper steigert sich zur trepidanten Abasie, starkes Grimassieren und unwillkürlich ausgestossene Zischlaute und Worte beim Gehen. Sprache in Ruhe stark stockend. Mässige Intelligenzdefekte.

Sofortiger Beginn mit der psychischen, suggestiven Vorbereitung im Sinne der Kaufmann-Methode. 1. 12. Heilung nach Kaufmann in einer 1/2 stündigen Sitzung. Nachbehandlung 14 Tage. Anfälle nicht mehr aufgetreten. Psychisch geordnet und zugänglich, lenkbar und durchaus nicht mehr so minderwertig erscheinend, wie in früheren Krankenblättern vermerkt.

Entlassung als geheilt und unter 10pCt. erwerbsbeschränkt, doch in Anbetracht seiner originären Minderwertigkeit und schweren Hysterie als dauernd dienstunbrauchbar.

Fall 4. Trepidante Abasie und Astasie, Masseterkrampf und seltene hysterische Anfälle (nach Verschüttung).

B., 20 Jahre, Stukkateur, Musketier.

Vorgeschichte: Ein Bruder (Soldat) durch Verschüttung stimmlos und als d. u. entlassen, sonst keine Erblichkeit, er selbst nie krank, mittelmässiger Schüler. 22. 9. 1915 eingezogen, kam bald ins Feld. 9. 8. 1916 verschüttet, konnte sich noch selbst herausschaffen, war dann einige Stunden bewusstlos. Nach dem Erwachen Schmerzen im Unterleib, Urinverhaltung, wurde am ganzen Körper zitternd weggetragen. Kam dann in verschiedene Lazarette, wo sich bald Anfälle hinzugesellten, ferner ein Krampf in der linken Wangenmuskulatur, so dass Patient den Mund nur wenig aufmachen konnte.

5. 10. Verlegung in die hiesige Klinik auf meine Abteilung. Sofortiger Beginn mit der suggestiven Vorbereitung im Sinne der Kaufmann-Methode.

Befund: Entartungszeichen, Druckempfindlichkeit der Trigeminuspunkte, Geruch und Geschmack stark herabgesetzt, systolisches Geräusch an der Herzspitze und Tachykardie, Hypästhesie am ganzen Körper, grobe Kraft in den Beinen stark herabgesetzt, desgleichen die aktive Beweglichkeit. Kann nicht alleine stehen, ebensowenig gehen, zeigt bei derartigen Versuchen eine enorme Trepidanz des ganzen Körpers und starke Spasmen in den Beinen.

Die Vorbehandlung brachte bereits eine wesentliche Besserung zustande, so dass der Patient ohne Unterstützung gehen lernte, wenn auch noch stark gestört im Sinne der trepidanten Abasie. Ebenso traten noch mehrere Anfälle auf.

30. 10. Heilung in einer $\frac{1}{2}$ stündigen Sitzung nach Kaufmann. Nachbehandlung inkl. 14 tägigen Probeurlaub in die Heimat: 1 Monat.

Entlassung als geheilt und unter 10 pCt. erwerbsbeschränkt, doch noch für $\frac{1}{2}$ Jahr z. u.

Fall 5. Hysterischer Schütteltremor des ganzen Körpers mit starkem Grimassieren und Gangstörung (durch Artilleriefuer).

M., 29 Jahre, Magazinverwalter, Musketier.

Vorgeschichte: Keine Erblichkeit, immer gesund, bis vor 6 Jahren (Gelenkrheumatismus 1 Jahr lang). Gut gelernt, immer aufgeregter und nervös, eine Tochter von ihm Anfälle. Mit 20 Jahren Schanker; aktiv gedient. Anfang August 1914 ins Feld ausgerückt, 27. 8. Schuss durch die linke Hand, 28. 7. 1915 zum zweiten Mal ins Feld, kam diesmal wegen Ischias für längere Zeit in die Heimat. 24. 5. 1916 zum dritten Mal ins Feld, bemerkte Mitte Juni, dass er mit den Beinen nicht mehr recht vorankomme. Komme manchmal mitten im Artilleriefuer nicht mehr vom Fleck, geriet so einmal in Sperrfuer, wurde dabei ohnmächtig, kam erst bei der Sanitätskolonne wieder zu sich. Das Zittern habe sich erst im Heimatlazarett gezeigt, dabei taubes Gefühl in den Beinen, Angstgefühle.

Befund: Blasser Mann, Tachykardie, Zyanose der Hände, lebhaftes Sehnenreflexe, Sensibilität im Gesicht r. > l., im übrigen Schmerzenempfindung am ganzen Körper stark herabgesetzt, zum Teil erloschen. Beim Gehen Hinken rechts mit starkem Zittern beider Beine, in Ruhe fortwährendes Zittern im linken Bein und rechten Arm. Hin und wieder ticartige Bewegungen mit dem Kopf, der nach oben geschnellt wird, dabei leichte krampfartige Inspirationen. Tic in den Gesichtsmuskeln mit häufigem Lidschluss und Blinzeln, alle Symptome bei Beobachtung oder Bewegungen verstärkt, die Kopf- und Gesicht-Tics besonders verstärkt bei geöffnetem Munde. Psychisch sehr labil, erregt, besonders bei Unterredungen. Klagte zunehmend über grosses Angstgefühl und Unruhe.

26. 11. Verlegung auf meine Abteilung und sofortiger Beginn mit der psychischen Vorbereitung im Sinne der Kaufmann-Methode. Die Gehstörung ist jetzt eine ausgesprochene trepidante Abasie.

29. 11. in einer Sitzung nach Kaufmann von $\frac{1}{4}$ Stunde Dauer Heilung. Nachbehandlung 6 Wochen.

Entlassung als geheilt und unter 10 pCt. erwerbsbeschränkt, doch als z. u.

Fall 6. Hysterie mit trepidanter Abasie (Rezidiv).

H., 23 Jahre, Kontorist, Musketier.

Vorgeschichte: Keine Erblichkeit, gut gelernt, gesund gewesen, nicht aufgeregter oder nervös. 4. 1. 1915 eingezogen, bald ins Feld, machte allen Dienst ohne Beschwerden mit. Anfang Mai schlug eine Granate in seiner Nähe ein, seit dieser Zeit leichtes Zittern, blieb jedoch bei der Truppe. Erst

am 3. 7. ins Lazarett und von dort am 7. 10. zum Ersatz-Bataillon. 15. 11. zum zweiten Mal ins Feld, das Zittern war inzwischen geschwunden, doch bestanden Kopfschmerzen und Schwindel. Machte wieder allen Dienst mit, erkrankte am 1. 12. an einer leichten Lungenentzündung und wurde von da an nur mit leichtem Dienst beschäftigt und, da er einmal bei einem Sturmangriff zusammenbrach, als Militärgerichtsschreiber abkommandiert. Das Zittern hatte sich allmählich wieder eingestellt und öfters auch erhöhte Temperatur. 4. 7. 1916 ins Feldlazarett, von dort in verschiedene andere Lazarette, 19. 10. in die hiesige Klinik.

Befund: Mässig genährt, erhöhte Hauttemperatur des Gesichts, häufiger Lidschlag, Zunge zittert und weicht nach rechts ab, Tachykardie in Ruhe, Haut mit Schweiss bedeckt, Muskelkraft überall herabgesetzt, an der rechten Körperseite Herabsetzung der Gefühlsempfindung, am ganzen Körper Hypalgesie, fortwährende Zitterbewegungen des Kopfes und der unteren Extremitäten, im Stehen hauptsächlich des rechten Beins; die erhobenen Hände zittern ebenfalls; Zittern des rechten Beins, bei Rückenlage stark, jedoch nur bei Streckung, bei Anziehen des Beins sistierend.

Der Zustand besserte sich in der ersten Zeit leicht, so dass Patient 14 Tage in die Heimat beurlaubt wurde, bei Rückkehr wieder Verschlechterung und deshalb sofort Verlegung auf meine Abteilung am 1. 12.

Sofortiger Beginn mit der psychischen Vorbereitung im Sinne der Kaufmann-Methode.

5. 12. Heilung in einer Sitzung nach Kaufmann von $1\frac{1}{2}$ Stunde Dauer. Nachbehandlung 5 Wochen.

Entlassung als geheilt und unter 10pCt. erwerbsbeschränkt, doch als z. u.

Fall 7. Hysterie mit spastischer Lähmung beider Beine, trepidanter Gangstörung (nach Neuritis?).

R. 36 Jahre, Strassenbahnschaffner, Wehrmann.

Vorgeschichte: Geschwister leicht aufgeregt, sonst keine Erblichkeit. Als Kind Scharlach, gut gelernt, aktiv gedient, nie krank gewesen. Als kleiner Junge Fall von einem Baum auf den Kopf, danach bewusstlos. Nach seiner Militärzeit öfters Schwindelanfälle mit Bewusstseintrübung und Verletzungen. Diese Anfälle seien früher selten aufgetreten, jetzt wieder häufiger. Wechselte deshalb seinen Beruf, indem er von der Staatsbahn abging und Strassenbahnschaffner wurde, konnte diesen Dienst gut versehen. Die Anfälle verloren sich dann. Am 7. 8. 1914 eingezogen, gleich ins Feld. 10. 10. wegen „Nervenreissen“ ins Lazarett, Ende Juni 1915 wieder ins Feld, sei jedoch bald wegen eines verstauchten Fusses zurückgeschickt worden; kam dann im April 1916 wieder zur Front, aber nur zur Bagage, wo sich sehr bald wieder „Gliederreissen“ einstellte. Dann habe er plötzlich einen Ruck in der Hüfte bekommen, dass er nicht mehr weiter konnte. Seither könne er nur noch mühsam gehen. Kam deshalb am 4. 8. ins Lazarett und am 9. 12. in die hiesige Klinik auf meine Abteilung.

Befund: Entartungszeichen, anästhetische Zonen am ganzen Körper, schwache Hautreflexe, grobe Kraft in den Beinen herabgesetzt, Dermographie,

Händezittern, in beiden Beinen starke Spasmen, dadurch der Gang sehr beeinträchtigt, schleifend, mit kurzen Schritten in gebeugter Haltung. Bei passivem Anstossen zu schnellerem Gehen tritt eine typische trepidante Abasie ein.

Sofortiger Beginn mit der psychischen Vorbereitung im Sinne der Kaufmann-Methode. 13. 12. Heilung in einer Sitzung nach Kaufmann von $\frac{1}{4}$ Stunde Dauer. Nachbehandlung 4 Wochen.

Entlassung als geheilt und voll erwerbsfähig, doch als z. u.

Fall 8. Trepidante Abasie (nach Rheumatismus?).

H., 39 Jahre, Fleischer, Grenadier.

Vorgeschichte: Vater Rheumatismus, Mutter leicht aufgeregt, Geschwister Rheumatismus, 4 Geschwister starben an Krämpfen. Er selbst viel krank gewesen, mit 16 Jahren bereits Rheumatismus. Hatte erst spät laufen und sprechen gelernt, schlechter Schüler, auch in der Lehre nicht gut mitgekommen. Alkohol- und Nikotinmissbrauch. Nicht aktiv gedient wegen schlechter Augen. 1899 nach Operation Lähmung des linken Armes, die durch Elektrisieren behoben worden sei. 4. 10. 1915 eingezogen, kam während der Ausbildungszeit nie recht mit. 22. 4. 1916 ins Feld, doch nicht direkt an die Front. Im Juni „rheumatische Beschwerden“, dass er nicht mehr weiter konnte, meldete sich krank, kam in verschiedene Lazarette und am 9. 12. in die hiesige Klinik auf meine Abteilung.

Befund: Entartungszeichen, Schielen, Trigeminuspunkte druckempfindlich, lebhafte Sehnenreflexe, beiderseits Fussklonus, Dauerklonus im rechten Fuss, selbständige Bewegungen in den Beinen stark herabgesetzt, Bewegungen in Hüften und Knien unmöglich, kann sich aus liegender Lage nicht allein aufrichten, Spinalirritation, beiderseits Ovarie, Händezittern, ausgesprochene Gangstörung durch starke Spasmen in beiden Beinen: das Bild der trepidanten Abasie.

Sofortiger Beginn mit der psychischen Vorbereitung im Sinne der Kaufmann-Methode. 12. 12. Heilung in einer Sitzung nach Kaufmann von $\frac{1}{4}$ Stunde Dauer. Nachbehandlung 4 Wochen.

Entlassung als geheilt und unter 10 pCt. erwerbsbeschränkt, doch als z. u.

Fall 9. Hysterische Gangstörung (nach Trommelfeuer).

Sch., 30 Jahre, Glasschleifer, Musketier.

Vorgeschichte: Mutter immer kränklich, keine Erblichkeit. Als Kind Krämpfe, mit 12 Jahren lungenleidend, gut gelernt, nicht gedient wegen allgemeiner Körperschwäche. 27. 8. 1915 eingezogen, kam zuerst in die Etappe, dann an die Front. September 1916 ins Trommelfeuer, kann über diese Zeit nichts mehr sagen (Amnesie), fand sich erst wieder, als er in einem Heimatslazarett lag. Habe gezittert, sei lange ohne Bewusstsein gewesen. Seither Kopfschmerzen, auf dem linken Ohr schwerhörig, in der linken Seite keine Kraft, habe 5 Wochen lang zu Bett gelegen und beim Aufstehen nicht mehr gehen können, doch habe er das Gehen allmählich wieder gelernt. Wurde so am 17. 12. 1916 in die hiesige Klinik auf meine Abteilung übergeführt.

Befund: Dürftig genährter Mann, blass, Entartungszeichen, Ptosis, Trigemuspunkte druckempfindlich, Analgesie der ganzen linken Körperseite und Anästhesie, Gang sehr unsicher, breitbeinig, mit kleinen, spastischen Schritten, schon dabei das linke Bein, vermag nicht grössere Schritte zu tun. Romberg, Lidflattern, Spinal-Irritation, Tachykardie. Psychisch: traumhaft, starrer Blick bei weiten Pupillen, unbewegte Gesichtszüge.

Sofortiger Beginn mit der psychischen Vorbereitung im Sinne der Kaufmann-Methode und am 21. 12. bereits Heilung in einer Sitzung nach Kaufmann von $\frac{1}{2}$ Stunde Dauer. Nachbehandlung noch nicht abgeschlossen¹⁾.

Entlassung wird voraussichtlich bald, etwa 4 Wochen nach der Heilung als geheilt und unter 10 pCt. erwerbsbeschränkt, doch z. u., erfolgen.

Fall 10. Hysterie mit Schüttellähmung des ganzen Körpers, Anfällen und Gehstörung (seit Jahren nervenleidend, Verschlimmerung durch Marsch während der Ausbildungszeit).

Sch., 38 Jahre, Lehrer, ungedienter Landsturmmann.

Vorgeschichte: Eltern tot, Mutter war nervös, eine Schwester nervös, er selbst sei immer aufgeregt und nervös gewesen, immer schwächlich, einmal Lungenentzündung, mit 20 Jahren lungenkrank, habe 6mal Blutsturz gehabt. Seit 4 Jahren nervenleidend, bemerkte, dass er bei Aufregungen nicht schreiben konnte, bekam dann Zittern in den Händen und konnte kein Wort herausbringen. Nicht aktiv gedient wegen seines Lungenleidens. Eingezogen am 3. 5. 1916. Habe wegen seiner Beschwerden fast immer keinen Dienst mitmachen können. Auf einem Marsche habe er plötzlich nicht mehr vom Fleck gekonnt und sei andern Tags deshalb ins Lazarett gekommen (2. 8.) Dort zuerst Anfälle mit zeitweisem Bewusstseinsverlust. Der erste Krampfanfall habe ungefähr 3 Stunden angehalten. 28. 10. Verlegung in die hiesige Klinik.

Befund: Blasser Mann mit ängstlichem Gesichtsausdruck. Starkes Körperzittern, das sich enorm steigert, wenn Pat. untersucht werden soll; dabei krampfhaftes Verziehen des Gesichts, Weinen, rutscht, auf dem Stuhl sitzend, an dessen Sitz er sich festhält, immer weiter vom Arzt ab. Der Versuch zu gehen, scheitert ebenfalls. Er bleibt wie festgebannt auf dem Stuhl sitzen bzw. stehen, alle Muskeln sind krampfhaft gespannt, und anstatt vorwärts zu gehen, macht er trippelnde Schritte nach rückwärts, dabei krampfhaft Einatmungsbewegungen und fliegende Schüttelbewegungen am ganzen Körper. Infolgedessen eine eingehende körperliche Untersuchung nicht möglich. Psychisch depressiv, zuckt schreckhaft bei jedem Geräusch zusammen. Hier zunächst keinerlei Besserung, wird deshalb am 29. 11. zwecks Anwendung der Kaufmann-Methode auf meine Abteilung verlegt.

Sofort in energische psychische Vorbereitung genommen und bereits am 1. 12. von seinen hysterischen Störungen in einer Sitzung nach Kaufmann von $\frac{1}{2}$ Stunde Dauer geheilt. Die Nachbehandlung festigte das Resultat, ins-

1) Inzwischen geheilt entlassen.

besondere gelang es dieser, auch das psychogene Beiwerk zu beseitigen. Befindet sich zurzeit auf einem Probeurlaub in der Heimat.

Entlassung nach insgesamt 6 Wochen Nachbehandlung als geheilt, unter 10 pCt. erwerbsbeschränkt, doch als z. u.¹⁾.

Fall 11. Hysterie mit spastischer Lähmung beider Beine und trepidanter Abasie (auf Urlaub erkrankt).

H., 26 Jahre, Fuhrmann, Armierungssoldat.

Vorgeschichte: Keine Erblichkeit, selber nie ernstlich krank. Einge-zogen seit 5. 4. 1915. Erkrankte auf Urlaub in Aachen mit Rückenschmerzen, Atemnot und Schwindel am 26. 6. 1916, wurde vom dortigen Lazarett am 3. 8. zur Truppe entlassen, meldete sich dort wieder krank und kam am 5. 8. wiederum in ein Lazarett. In der Folgezeit Anfälle, zunehmende Gehstörung und deshalb Verlegung am 23. 12. zur Spezialbehandlung auf meine Abteilung.

Befund: Entartungszeichen. Gaumen- und Rachenreflex fehlt. Bindehautreflex desgleichen. Vermehrter Lidschlag. Facialis-Parese rechts. Starke Tachykardie. Analgesie am ganzen Körper. Grobe Kraft in den Armen stark herabgesetzt, in den Beinen fast aufgehoben. Rechts leichte Störung des Lagegefühls. Starke Spasmen in den Beinen. Gang sehr unsicher, klebend, bei passivem Vorwärtsdrücken das Bild der trepidanten Abasie. Starke Schweisssekretion und Dermographie. Kypho-Skoliose der Brustwirbelsäule (hohe Schulter rechts von Kind an).

Sofortiger Beginn mit der psychisch-suggestiven Vorbereitung im Sinne der Kaufmann-Methode. Pat. ging nicht allzu willig an die Behandlung heran, hatte allerhand Einwendungen, wie: Sein Leiden sei eine „Naturkrankheit“, es habe damit begonnen, dass er jede Nacht 3—4 mal Samen verloren habe; auch könne er das Wasser nicht halten u. a. m. Am 27. 12. Heilung nach Kaufmann in einer Sitzung von 25 Minuten Dauer. Nachbehandlung wird nach den bisherigen Erfahrungen 4 Wochen ausgedehnt (inkl. Probeurlaub).

Entlassung voraussichtlich als geheilt, unter 10 pCt. erwerbsbeschränkt und a. v. Munitionsfabrik²⁾.

Fall 12. Hysterie mit Taubheit, spastischer Lähmung beider Beine, trepidanter Abasie und Astasie (nach Verschüttung).

St., 33 Jahre, Steinmetz, Musketier.

Vorgeschichte: Vater Schlaganfall, sonst keine Erblichkeit. Gut gelernt, nie krank. 15. 8. 1914 eingezogen, kam bald ins Feld. 1915 Granatsplitterverletzung am Unterleib, 10 Wochen Lazarettbehandlung, dann wieder ins Feld. 4. 10. 1916 verschüttet, bewusstlos, hernach konnte er zunächst weder sprechen noch hören und zitterte am ganzen Körper. 5. 10. ins Lazarett, konnte wieder sprechen, zitterte nicht mehr, war aber noch taub auf beiden Ohren, analgetisch am ganzen Körper mit starker Reflexsteigerung. Im weiteren Verlauf wieder Arm- und Beinzittern und Gehstörung. Die

1) Wurde direkt in seine Familie entlassen; blieb sehr labil.

2) A. v. Munition entlassen.

Taubheit blieb eine vollkommene. In diesem Zustande Verlegung auf meine Abteilung am 25. 11. Sofortiger Beginn mit der suggestiven Vorbereitung.

Befund: Entartungszeichen, Facialis-Differenz, hässliche Sprache, beschleunigte Atmung, Tachykardie, Taubheit, starke Spasmen an den Beinen und Armen, Analgesie am ganzen Körper mit Ausnahme der Nasenschleimhaut, Handinnenflächen und Fusssohlen, Dauertremor in Armen und Beinen. Die Beine werden maximal gestreckt gehalten, die Füße stehen in Spitzfussstellung; die Muskeln zeigen ideomuskuläre Reaktion. Mit den Händen werden athetotische Bewegungen gemacht, desgleichen mit den Zehen. Dermographie, kühle und feuchte Haut am ganzen Körper. Gang stark gestört, erinnert an den Tanzschritt, Kleben am Boden mit Vornüberfallen.

28. 11. Heilung nach der Kaufmann-Methode in einer Sitzung von $\frac{3}{4}$ Stunden Dauer: Das Gehör war nach wenigen Pinselstrichen mit starken faradischen Strömen da. Sofortiges Reduzieren des Stroms um die Hälfte, Dauer der elektrischen Sitzung 5 Minuten, der anschliessenden Uebungen 40 Minuten. Nachbehandlung in der Turnriege nach Kaufmann 17 Tage.

14. 12. Entlassung als völlig geheilt und voll erwerbsfähig, doch als z. u. für 1 Jahr.

Fall 13. Hysterische Taubstummheit (nach Granatkommotion). B., 21 Jahre, Zeichner, Gardegrenadier.

Vorgeschichte: Unehelich geboren; vom 12. bis 15. Lebensjahre litt Patient an Ohnmachtsanfällen, die danach völlig schwanden. Starker Raucher. 12. 5. 1915 eingezogen, Anfang August ins Feld, wurde leicht verwundet, blieb bei der Truppe. Am 2. 9. 1916 schlug eine schwere Granate in seiner Nähe ein, ein grosses Kreidestück flog ihm auf den Kopf; danach 2 Stunden bewusstlos, beim Erwachen zurückgeführt, beim Abtransport mit dem Auto wurde er wiederum besinnungslos, kam zur Sanitätskompagnie in ein Dorf, das heftig beschossen wurde. In das Quartier der Sanitätskompagnie schlug eine schwere Granate ein, die mehrere Leute tötete und ihm Gehör und Sprache raubte, bemerkte ferner hernach starke Zuckungen am ganzen Körper. Kam in verschiedene Lazarette; die Zuckungen legten sich allmählich, doch die Taubstummheit blieb. Wurde am 5. 10. in die hiesige Klinik verlegt und hier im weiteren Verlauf von anderer Seite mehrfach der Behandlung mit starken faradischen Strömen unterzogen, wobei es ihm für einige Stunden nachher gelang, Laute hervorzubringen. Auch ein 14tägiger Urlaub in die Heimat brachte keine Aenderung.

1. 12. Verlegung auf meine Abteilung und sofortiger Beginn mit der rationellen psychotherapeutischen Vorbereitung im Sinne der Kaufmann-Methode. Patient sehr skeptisch, wies schriftlich immer darauf hin, dass er ja schon ohne Erfolg mit starken Strömen behandelt worden sei und machte im ganzen einen deprimierten, wenig willigen Eindruck. 2. 12. bereits Heilung in einer Sitzung nach Kaufmann von 15 Min. Dauer. Nachbehandlung 3 Wochen.

Entlassung als geheilt und unter 10 pCt. erwerbsbeschränkt, jedoch für 1 Jahr z. u.

Fall 14. Hysterische schlaffe Lähmung des linken Armes und des linken Beines, funktionelle Gehstörung (nach Verschüttung).

B. 27 Jahre, Anstreicher, Musketier.

Vorgeschichte: Keine Erblichkeit, nie krank, guter Schüler, vor 5 Jahren Hodenoperation nach einem Sturz auf den Hoden, linker Testikel entfernt. 1911 zum aktiven Militärdienst eingezogen, wurde er nach $\frac{3}{4}$ Jahren wegen Hodenschmerzen entlassen, 29. 12. 1915 wieder eingezogen, rückte 2 Monate später ins Feld, machte allen Dienst mit, wurde am 7. 7. 1916 verschüttet, war bewusstlos, kam erst im Feldlazarett wieder zu sich. War am ganzen Körper gelähmt, links stärker wie rechts, konnte kein Wasser lassen, hatte tageweise Erbrechen. Seither in verschiedenen Lazaretten, zuletzt in einer Nervenabteilung, von wo er mit dem Abgangsbefund, dass durch Uebungen, Massage und elektrische Ströme der Zustand nicht gebessert worden sei und dass eine geschlossene Anstaltsbehandlung als die wirksamste Therapie erachtet werde, am 16. 10. in die hiesige Klinik kam.

Befund: Entartungszeichen, Sensibilität der ganzen Körperseite herabgesetzt, Schmerzempfindung an der linken unteren Extremität erloschen, Romberg, Gang stark hinkend, linker Arm schlaff gelähmt, linke Hand dunkelblau rot verfärbt. Bei aktiven Bewegungen des linken Arms, die bis etwa 45° unter Zuhilfenahme der Schulter gelingen, starke Schüttelbewegungen, laute Schmerzäusserungen. Die Hand kann nicht zur Faust geballt werden, das linke Bein kann im Liegen nicht ausgiebig gehoben werden, aktive Bewegungen im Fussgelenk sind unmöglich. Muskelkraft im ganzen stark herabgesetzt, links mehr als rechts. Eine Besserung wurde nicht erzielt, deshalb Verlegung am 18. 11. auf meine Abteilung zwecks Vornahme der Kaufmann-Methode. Patient widersetzte sich mit der Begründung, er sei schon im Lazarett vorher mit starken Strömen behandelt worden und sei danach sein Leiden nur schlimmer geworden. Patient wurde zu Bett gelegt, bekam flüssige Kost und erklärte sich schon nach wenigen Tagen zur Behandlung bereit.

21. 11. Heilung in einer Sitzung nach Kaufmann von $\frac{5}{4}$ Stunden Dauer. Nachbehandlung 5 Wochen inkl. Probeurlaub in die Heimat. Patient überschritt diesen Urlaub ohne triftigen Grund um 36 Stunden, wurde mit Arrest bestraft und bekam darauf wieder sein altes psychogenes Gehabe. Bewegte den linken Arm grundsätzlich nicht mehr ausser bei den täglichen Turnübungen und kam mit alten Klagen, wie Urinverhaltung u. dgl. Letztere legten sich prompt, als man ihm eröffnete, dass man, falls nicht Besserung eintrete, die Harnröhre inwendig elektrisieren müsste, und auch das übrige psychogene Beiwerk schwand bei energischem Anfassen des Mannes. Das Heilungsergebnis vom 21. 11. blieb bestehen.

Entlassung 5 Wochen nach der Heilsitzung als geheilt und unter 10 pCt. erwerbsbeschränkt, doch als z. u.

Fall 15. Hysterie mit schlaffer Lähmung beider Beine, Wackelbewegungen von Kopf und rechter Hand, Facialistic (nach Verschüttung).

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 57. Heft 2.

33

B., 22 Jahre, Musiker, Unteroffizier in einem Inf.-Rgt., zuletzt Krankenträger.

Vorgeschichte: Keine Heredität, nie krank. Guter Schüler, zuletzt auf Konservatorium. Soldat seit 1. 4. 1914; kam zur Regiments-Kapelle. 6. 8. ins Feld, hier als Krankenträger verwendet. 15. 7. 1915 verschüttet, war nicht bewusstlos. Gleich hernach Gehen und Stehen unmöglich, Zittern des Kopfes und der Arme. Kam dann in verschiedene Lazarette, zuletzt auf eine neurologische Station, wo sich die Motilität langsam besserte. Bekam hier jedoch am 12. 10. „bei stärkerem Elektrisieren einen Erregungszustand mit Bedrohen seiner Umgebung, Zerreißen seines Hemdes und Werfen mit Gegenständen“. Wurde deshalb gleichen Tags in unsere Klinik verlegt.

Befund: Ohrläppchen angewachsen, Bindehautreflex fehlt; links Facialis-Parese; schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten, keine Atrophie, Patellar-, Achillessehnen- und Plantar-Reflexe r. > l. Sensibilität o. B., grobe Kraft in den Beinen aufgehoben, nur in den Zehen wird leichter Widerstand geleistet, Muskelsinn o. B., passive Beweglichkeit nicht eingeschränkt, Dauertremor des Kopfes und der linken Hand, fortwährende klonische Krämpfe im linken Mund-Facialis und linkem Sternocleidomastoideus. Mit der rechten Hand werden Geldzählbewegungen gemacht. Mässige Tachykardie. Hier bei täglichem Faradisieren der Beine von anderer Seite leichte Besserung der Motilität.

4. 11. Verlegung auf meine Abteilung und sofortiger Beginn mit der suggestiven Vorbereitung. Bereits am 8. 11. Heilung in einer Sitzung nach Kaufmann von 1 Stunde Dauer. Nachbehandlung (ohne Probeurlaub) 1 Monat.

Entlassung als geheilt und unter 10 pCt. erwerbsbeschränkt, doch für $1\frac{1}{2}$ Jahr z. u.

Fall 16. Hysterie mit schlaffer Lähmung beider Beine, die über 2 Jahre bestand (nach Ueberanstrengung).

W., 46 Jahre, Landwirt, gedienter Landsturmmann.

Vorgeschichte: Keine Heredität. Schlecht gelernt, habe immer Kopfschmerzen gehabt. Seit 1912 habe er gemerkt, dass seine Kraft in den Beinen sehr nachliess, es sei so schlimm gewesen, dass er 7 Monate nicht habe arbeiten können, danach aber wieder in seinem Betrieb tätig. August 1914 eingezogen, nach Belgien ausgerückt, wo er Patrouillendienst machte. Anstrengende Märsche. Im Dezember fühlte er sich elend, meldete sich krank, kam ins Revier. Blieb dort bis 2. 2. 1915, kam dann in ein Kriegslazarett, im April in ein Heimatlazarett, von dort in ein Vereinslazarett und am 15. 2. 1916 mit völliger Lähmung beider Beine in die hiesige Nervenlinik.

Befund: Gebeugte Haltung, fahle Gesichtsfarbe, schlaffe, unbewegte Gesichtszüge, Herabsetzung der Hornhaut- und Bindehaut-Reflexe und des Gaumen- und Rachenreflexes, Trigeminuspunkte druckempfindlich, Zunge zittert, Sehnenreflexe an den Beinen gesteigert, Hypalgesie an beiden Unterschenkeln, schlaffe Lähmung beider Beine, auch einzelne Muskelgruppen können willkürlich nicht bewegt werden. Auf die Beine gestellt, gleiten diese unter ihm weg (knicken nicht ein), Gang an Krücken zunächst möglich, dabei werden die Beine wie Säcke nachgeschleift. Völlige Aufhebung des Lage-

gefühls an den Beinen. Die Lähmung und Unsicherheit des Kranken nahm zu, sodass ein Gehen mit Krücken bald unmöglich wurde. Am 11. 7. Einreichung der D. U.-Papiere mit dem Antrag, den Patienten vom Lazarett gleich in die Familie zu entlassen. Der zuständige Ersatztruppenteil konnte lange Zeit nicht ermittelt werden. Patient verbrachte diese Zeit völlig untätig, sass gehemmt und regungslos da.

25. 11. verlangte er inständigst auf meine Abteilung verlegt zu werden, um auch mit der Kaufmann-Methode geheilt zu werden. Dies geschah und am 27. 11. wurde der Patient in einer Sitzung nach Kaufmann von 2 stündiger Dauer geheilt.

Die Nachbehandlung festigte das Resultat, so dass der Patient zurzeit sich zur Probe auf Heimaturlaub befindet und demnächst, etwa 6 Wochen nach der Heilsitzung, als geheilt und unter 10 pCt. erwerbsbeschränkt, doch für 1 Jahr z. u. zur Entlassung kommen kann¹).

Fall 17. Funktionelle schlaffe Armlähmung, 2 Jahre bestehend, und Hinken (nach Verschüttung).

E., 24 Jahre, Landwirt, Musketier.

Vorgeschichte: Keine Heredität, nie krank gewesen, 14. 10. 1914 eingezogen, bald ins Feld, Januar 1915 verschüttet, konnte seither den rechten Arm nicht mehr bewegen. Vorderarm und Hand besserten sich, war seither in Lazarettbehandlung und ist bereits als d. u. entlassen, arbeitet seit längerer Zeit auf einer Munitionsfabrik. Am 21. 12. 1916 Einweisung auf meine Abteilung zwecks Spezialbehandlung.

Befund: Entartungszeichen, leichtes systolisches Geräusch, Analgesie am rechten Arm und der angrenzenden Rumpfpartigen, Romberg, Parese des rechten Arms, Beweglichkeit in Schulter- und Ellenbogengelenk und rechter Hand stark herabgesetzt, auch im rechten Bein, desgleichen die grobe Kraft. Gang etwas hinkend und das rechte Bein erscheint etwas kürzer als das linke.

Patient wurde bei seiner Aufnahme sofort auf die Abteilung der nach Kaufmann Geheilten verlegt und von mir darauf hingewiesen, dass auch er auf die Heilung nicht mehr lange zu warten brauchte. Bereits am Abend des Einlieferungstages in einer Sitzung nach Kaufmann von 1 Stunde Dauer von seiner Armlähmung und anderen psychogenen Erscheinungen, wie Hochstand der linken Schulter, Hinken u. dgl. geheilt, die grobe Kraft war nach dieser Sitzung links gleich rechts sehr kräftig. Nachbehandlung erfolgt in der üblichen Weise.

Entlassung etwa 4 Wochen nach der Heilsitzung als geheilt, voll erwerbsfähig, doch weiterhin z. u. für $\frac{1}{2}$ Jahr²).

Fall 18. Hochstand der linken Hüfte durch hysterische Kontraktur, Vortäuschung einer Beinverkürzung, stark hinkende Gehstörung (nach Verschüttung).

R., 21 Jahre, Schlosser, Pionier.

1) Als geheilt in seine Familie entlassen.

2) Geheilt entlassen.

Vorgeschichte: Keine Erblichkeit, normale Entwicklung, vor 2 Jahren Rippenfellentzündung. 9. 7. 1915 eingezogen, Ausbildungszeit o. B. 1. 1. 1916 ins Feld, 4. 3. nach vorhergehendem Trommelfeuer verschüttet, danach längere Zeit bewusstlos. Beim Erwachen Zittern am ganzen Körper, das linke Bein sei ganz krumm gewesen, habe es nicht allein gerade biegen können, Kopfschmerzen. Kam dann in ein Heimatlazarett, wo ihm das linke Bein in Nar-kose in Gips gelegt worden sei. Er habe danach 3 Tage getobt, sei nicht bei Besinnung gewesen. Der Gang wurde zunehmend hinkend, die linke Hüfte zog sich immer höher und das linke Bein erschien dadurch erheblich verkürzt.

In diesem Zustande Verlegung am 9. 12. in die hiesige Klinik auf meine Abteilung und sofortiger Beginn mit der psychischen Vorbereitung im Sinne der Kaufmann-Methode. Bereits am 12. 12. Heilung der Hüftverkürzung und Gehstörung in einer Sitzung nach Kaufmann von 2 Stunden Dauer. Befindet sich noch zurzeit in Nachbehandlung.

Entlassung, etwa 5 Wochen nach der Heilung, als geheilt, unter 10 pCt. erwerbsbeschränkt, doch als z. u.¹⁾.

Fall 19. Hysterie mit spastischer Parese des linken Beins, Kniekontraktur und funktioneller Gehstörung (nach Granatsplitter-verletzung).

H., 32 Jahre, Hilfsmonteur, Kanonier.

Vorgeschichte: Keine Erblichkeit, stets gesund, mittlerer Schüler, starker Raucher, nicht aktiv gedient, Grund unbekannt. 1909 Sturz von einer Kirche, 2 Stunden bewusstlos, 14 Tage bettlägerig. 12. 1. 1915 eingezogen, 12. 5. ins Feld, Februar 1916 im Lazarett wegen Blinddarmentzündung, 25. 5. Verletzungen am linken Oberschenkel durch Granatsplitter. Kam dann in verschiedene Lazarette, lag längere Zeit im Streckverband, bekam dann einen Erguss ins linke Kniegelenk und im Juli eine Kontraktur des Knies mit Neigung zur Spitzfussstellung. Die Splitter konnten nicht alle entfernt werden. Die Gehfähigkeit wurde langsam etwas besser, doch blieb das linke Bein im Knie versteift, eine Beugungsfähigkeit war aktiv nicht möglich. In diesem Zustande Verlegung am 21. 11. in die hiesige Klinik und auf meine Abteilung.

Befund: Zahlreiche Entartungszeichen, Ptosis, leichter Nystagmus, Herabsetzung des Bindehautreflexes, Herabsetzung der Geruchsempfindung, leichte Parese im linken Facialis, Hypalgesie am ganzen Körper, grobe Kraft im linken Bein stark herabgesetzt und nicht unerhebliche Atrophie des ganzen linken Beines, starkes Muskelwogen in der ganzen Körpermuskulatur mit erhöhter mechanischer Erregbarkeit. Gang stark hinkend, das linke Bein wird steif nachgezogen und der ganze Oberkörper auf die andere Seite verlegt. Elektrisch nur im linken Quadriceps entsprechend der Atrophie etwas Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit, sonst alles normal.

7. 12. war die neurologische Voruntersuchung abgeschlossen und wurde mit der psychischen Vorbereitung im Sinne der Kaufmann-Methode begonnen. 8. 12. bereits Heilung in einer Sitzung nach Kaufmann von

1) Geheilt und voll-erwerbsfähig entlassen.

1 Stunde Dauer. Nachbehandlung 14 Tage, befindet sich zur Zeit auf einem 14tägigen Probeurlaub in der Heimat (im ganzen 4 Wochen).

Entlassung nach Rückkehr als geheilt und unter 10 pCt. erwerbsbeschränkt, doch als z. u.¹⁾

Fall 20. Hysterische schlaffe Armlähmung 1 Jahr bestehend (nach Minensplitterverletzung).

Sp., 21 Jahre, Schlosser, Musketier.

Vorgeschichte: Keine Heredität, nie krank, guter Schüler. 1. 10. 1914 eingetreten, Weihnachten ins Feld, März 1915 zurück wegen erfrorener Füße, August wieder ins Feld, November Kopf-, Arm- und Rückenverletzungen durch Minensplitter. Seither Lähmung des rechten Armes, Handbewegungen freier. Kam in mehrere Lazarette und schliesslich am 7. 10. 1916 in die hiesige Klinik.

Befund: Entartungszeichen, Herabsetzung des Bindehaut- und Rachenreflexes, Trigeminuspunkte druckempfindlich, lebhafte Beinreflexe, Anästhesie am rechten Arm, Hypästhesie am linken Arm, passive Bewegungen im rechten Arm und rechter Hand möglich, aktive Bewegungen nur in Ellenbogen-, Hand- und Fingergelenken, Abduktion des Armes bis 45 Grad unter Zuhilfenahme des ganzen rechten Schultergürtels, bei passiven Bewegungen im rechten Schultergelenk starke Schmerzäusserungen. Am Oberarm kleine Narben der Splitterverletzungen, starker Romberg, mässige Tachykardie. Zeichnete sich durch unbotmässiges Verhalten aus, indem er u. a. über Nacht aus dem Lazarett wegblieb.

4. 12. auf meine Abteilung verlegt und gleichen Tags in einer Sitzung nach der Kaufmann-Methode von 1 Stunde Dauer von seiner hysterischen Armlähmung geheilt. Nach dieser Heilung auch psychisch wie umgewandelt, durchaus geordnet. Nachbehandlung 14 Tage.

Entlassung als geheilt und unter 10 pCt. erwerbsbeschränkt, doch noch für 1 Jahr z. u.

Fall 21. Hysterische Armlähmung nach Schussverletzung. K., 19 Jahre, Mechaniker, Pionier.

Vorgeschichte: Keine Erblichkeit, normale Entwicklung, häufig Magenschmerzen. Eingezogen 13. 3. 1916, bald ins Feld, 29. 6. Granatsplitterverletzung im linken Unterarm. Kam gleich ins Lazarett und am 3. 7. in ein Heimatlazarett. Von dort im Zeitverlauf in verschiedene Lazarette verlegt, zuletzt in eine neurologische Abteilung. Auch hier kein wesentlicher Fortschritt durch Uebungstherapie. Patient gab sich nur wenig Mühe. Deshalb Verlegung am 15. 12. in die hiesige Klinik auf meine Abteilung.

Befund: Entartungszeichen, Gehör links schwächer als rechts, Hypalgesie am ganzen Körper, Romberg, linker Arm kann aktiv nur teilweise nach der Seite gehoben werden, die Finger können nicht zur Faust geballt werden, grobe Kraft der linken Hand aufgehoben, Blaufärbung derselben, passive Bewegungen in Ellenbogen- und Schultergelenk erschwert unter starken Schmerz-

1) Geheilt entlassen.

äusserungen, doch keine Atrophien am linken Arm, geringfügige Fleischschussnarbe am linken Vorderarm.

Sofortiger Beginn mit der psychischen Vorbereitung im Sinne der Kaufmann-Methode. Patient ist, nach seinem ganzen Gebahren zu schliessen, nicht sonderlich davon erfreut, dass er geheilt werden soll. Bereits am 19. 12. Heilung von der Armlähmung in einer Sitzung nach Kaufmann von $\frac{1}{2}$ Stunde Dauer. Nachbehandlung zur Zeit noch nicht abgeschlossen, doch besteht alle Aussicht, ihn in absehbarer Zeit als geheilt, voll erwerbsfähig und a. v. Kriegsindustrie zu entlassen¹⁾.

Fall 22. Hysterische Armlähmung nach Gewehrschuss.

R., 26 Jahre, Stellmacher, Musketier.

Vorgeschichte: Mutter nervös, er selbst mit 7 Jahren Nervenfieber, als Kind „Herzkrämpfe“. In der Schule schlecht gelernt, mit 9 Jahren Fall von einem Baum auf den Kopf, war danach $\frac{1}{4}$ Stunde bewusstlos, nicht aktiv gedient wegen Herzbeschwerden, starker Raucher. 4. 5. 1915 eingezogen. Während der Ausbildungszeit 4mal wegen seines Herzens revierkrank. Am 10. 10. zur Front, am 29. 5. 1916 Armdurchschuss mit Knochenbruch. Kam dann in verschiedene Lazarette, doch blieb der linke Arm seit seiner Verwundung gelähmt. Aufnahme in der hiesigen Klinik am 7. 12.

Befund: Entartungszeichen, diastolisches Geräusch an der Herzspitze, Hypalgesie am ganzen linken Arm, Romberg, Lidflattern, am Deltoideus Ein- und Ausschussnarbe, am Knochen keine Verdickung fühlbar, grobe Kraft im linken Arm stark herabgesetzt, Händedruck sehr schwach, Armbewegungen nach allen Seiten hin im gewissen Grade möglich unter Zuhilfenahme der Schulter, doch ist die Funktion des Biceps aufgehoben. Keine Atrophien, galvanische Erregbarkeit herabgesetzt, keine Entartungsreaktion, linke Hand stark zyanotisch.

7. 12. 1916. Verlegung auf meine Abteilung und sofortiger Beginn mit der psychischen Vorbereitung im Sinne der Kaufmann-Methode. Bereits am 12. 12. Heilung in einer Sitzung nach Kaufmann von $\frac{1}{2}$ Stunde Dauer. Nachbehandlung zur Zeit noch nicht abgeschlossen.

Entlassung voraussichtlich etwa 4 Wochen nach der Heilsitzung als geheilt, voll erwerbsfähig, doch z. u.²⁾.

Fall 23. Hysterische Schüttellähmung beider Arme, besonders rechts (ticartig), nach Verschüttung.

B., 25 Jahre, Schuhmacher, Musketier.

Vorgeschichte: Keine Heredität. Mit 14 Jahren Fall auf den Kopf, war bewusstlos, angeblich Gehirnerschütterung mit Erbrechen. Sonst nie krank. Guter Schüler; diente bereits bei Kriegsausbruch. 31. 7. 1914 ins Feld, 8. 9. durch Granatsplitter an der rechten Schulter verwundet. Mai 1915 wieder ins Feld, Juli Typhus, danach September bis Februar 1916 wieder an der Front,

1) A. v. Kriegsindustrie entlassen.

2) In obigem Sinne entlassen.

kam wegen Magen- und Darmkatarrhs zurück. Am 26. 4. von neuem ins Feld, am 23. 9. verschüttet, nicht bewusstlos, arbeitete sich selber heraus, schlief danach mehrere Stunden. Am folgenden Morgen wurde er plötzlich bewusstlos und hatte bei seinem Erwachen starke Zuckungen im rechten Arm. Die ganze rechte Seite tat ihm weh, war wie gelähmt; die Zuckungen nahmen zu, erstreckten sich auch auf den linken Arm, besonders bei Bewegungen. Am 26. 9. Aufnahme per Lazarettzug auf meine Abteilung.

Befund: Sehr erschöpfter Mann, Hyperästhesie auf der rechten Seite, links Hypästhesie. Grobe Kraft in den rechten Extremitäten herabgesetzt. Im rechten Arm alle 4—5 Sekunden ruckartiges Strecken mit Pronationsbewegungen.

Sofortiger Beginn mit der rationalen psychotherapeutischen Vorbereitung im Sinne der Kaufmann-Methode. In Anbetracht des geschwächten Kräftezustandes erst am 26. 10. Anwendung des Heilverfahrens, und zwar wurde B. in einer Sitzung von 20 Minuten nach Kaufmann geheilt. Nachbehandlung inkl. 14tägigem Probeurlaub in die Heimat im ganzen 4 Wochen.

Entlassung als geheilt und voll erwerbsfähig, doch nur a.v. in seinem Beruf.

Fall 24. Hysterie mit spastischer Gangstörung, Schütteltremor des rechten Arms, Parese der rechten Hand, rhythmisch-tetanischen Zuckungen des linken Arms und Stottern (nach Verschüttung).

H., 24 Jahre, Maschinenschlosser, Schütze.

Vorgeschichte: Eine Schwester herz- und nervenleidend nach einem Sturz von der elektrischen Bahn, ein Vetter Anfälle. Er selbst nie krank gewesen, gut gelernt, starker Raucher; Oktober 1914 eingezogen. Januar 1915 ins Feld, April verwundet am rechten Unterschenkel. August 1916 wieder ins Feld, am 12. 8. verschüttet, war bewusstlos, kam erst im Feldlazarett zu sich und hatte Zucken am ganzen Körper, konnte zuerst nicht sprechen, kam dann in verschiedene Lazarette. Die Sprache stellte sich wieder ein, blieb aber stark stotternd; die Zuckungen beschränkten sich auf die oberen Extremitäten, der Gang blieb spastisch. Kam am 10. 11. in die hiesige Klinik und gleich auf meine Abteilung.

Befund: Entartungszeichen, Sprache stark stotternd, Fehlen des Bindehautreflexes, grobe Kraft in den Händen aufgehoben, in den Beinen herabgesetzt, starker Tremor des rechten Arms und leichte Parese der rechten Hand, linker Arm wird fortgesetzt rhythmisch in eigenartig geigender Bewegung über die Brust gehoben und gesenkt, im linken Ellenbogengelenk leichte Kontraktur.

Sofortiger Beginn mit der suggestiven Vorbereitung im Sinne der Kaufmann-Methode. 14. 11. Heilung in einer Sitzung nach Kaufmann von 10 Minuten Dauer. Nachbehandlung 10 Tage.

Entlassung als geheilt und voll erwerbsfähig, doch nur a.v. in seinem Beruf.

Fall 25. Hysterie mit seit 10 Jahren bestehenden Tics in beiden Schultern und gleichzeitiger Schmerzäusserung („Ausschreien“).

M., 34 Jahre, Kanzleibeamter, Sanitätsfeldwebel.

Vorgeschichte: Mutter hysterisch, sonst keine Erblichkeit. Er selbst gesund, seit dem 14. Lebensjahre Gedächtnisschwäche. Diente aktiv 1900 bis 1909, wurde wegen seines Nervenleidens entlassen. 1907 erkrankte er sehr plötzlich mit heftigen Zuckungen im linken Arm, linker Schulter und linker Hand. Später auch Zuckungen im linken Mundwinkel und linken Augenlid. Er knickte mitunter auch im linken Knie ein, sodass er nicht weitergehen konnte. Im Laufe der Zeit gingen diese Zuckungen auch auf die rechte Körperseite über und verknüpften sich mit Schmerzen in den verschiedenen Gelenken. 1908 hatte er den ersten Anfall mit Umsichschlagen, seither wiederholt Anfälle in unregelmässigen Abständen. Die Zuckungen blieben bestehen und verknüpften sich mit unmotiviertem „Au“-schreien. Wurde als Sanitätsfeldwebel eingezogen, tat Dienst in einem Feldlazarett. Mai 1916 Lazarettbehandlung wegen Spermatorrhoe, kam dann wieder ins Feld, bekam zunehmend häufig seine Anfälle, in denen er sich selber schlug und mitunter wie ein Hund bellte. Nach diesem Anfall stets bei vollem Bewusstsein, doch blieben die Schulter-Tics eine Dauererscheinung. Kam deshalb am 13. 10. in Lazarettbehandlung und wurde ohne wesentliche Besserung am 23. 10. der hiesigen Klinik überwiesen.

Befund: Entartungszeichen, Herabsetzung des Bindehautreflexes, Druckempfindlichkeit der Trigeminuspunkte, leichtes diastolisches Geräusch an der Spitze, Hautnarrhöten, Herabsetzung der Sehnenreflexe, Romberg, zuckende Bewegungen in beiden Schultern und Armen, links stärker als rechts, schreit dabei laut „au“.

Wurde zunächst von anderer Seite mit starken elektrischen Strömen behandelt, doch ohne Dauererfolg. Deshalb am 3. 12. Verlegung auf meine Abteilung und sofortiger Beginn mit der psychischen Vorbereitung im Sinne der Kaufmann-Methode. Am 13. 12. Heilung in einer Sitzung nach Kaufmann von $\frac{1}{4}$ Stunde Dauer. Befindet sich zurzeit noch in Nachbehandlung, ohne dass bisher ein Rezidiv aufgetreten wäre, dient mir z. Z. als Vorturner in der Turnriege.

Fall 26. Hysterie mit Anfällen und Tics in beiden Schultern (nach Ueberanstrengung).

L., 31 Jahre, Sattler, Musketier.

Vorgeschichte: Bruder des Vaters geisteskrank; er selbst nie krank, auch nicht aufgeregt, guter Schüler, dann im Geschäft seines Vaters tätig. Aktiv gedient. Eingezogen 18. 8. 1914. Juni 1815 ins Feld, im Winter infolge Ueberanstrengung Herzbeschwerden mit Kopfschmerzen und Angstanfällen. Im Mai 1916 erster Anfall mit Bewusstlosigkeit, die von da an alle 6 Wochen auftraten. Kam dann in verschiedene Lazarette und am 23. 16. in die hiesige Klinik.

Befund: Blasser Mann, mässig genährt, Zittern des ganzen Körpers, besonders des Kopfes und einiger Gesichtsmuskeln, Trigeminuspunkte druckempfindlich, vermehrter Lidschlag. Nystagmus, starke Tachykardie, grobe Muskelkraft herabgesetzt, lebhafte Sehnenreflexe, Hypalgesie am ganzen Körper, Romberg, Gang muskelschwach mit Zittern des ganzen Körpers. Hatte hier einmal einen Anfall von 20 Minuten Dauer, schlug mit Armen und

Beinen um sich, fiel aus dem Bett, Puls enorm beschleunigt, Atmung beschleunigt und erschwert.

26. 11. Verlegung auf meine Abteilung und sofortiger Beginn mit der suggestiven Vorbereitung im Sinne der Kaufmann-Methode.

Befund: Gang mit trippelnden Schritten, dabei fortgesetzt die Schultern auf und ab bewegend. Am 29. 11. Heilung in einer Sitzung nach Kaufmann von 15 Minuten Dauer. Nachbehandlung 10 Tage. Patient war psychisch wie umgewandelt, euphorisch.

Entlassung als geheilt und unter 10 pCt. erwerbsbeschränkt, doch für $\frac{1}{2}$ Jahr z. u.

Fall 27. Starkes hysterisches Grimassieren und rhythmisches Schulterzucken beiderseits (nach Minenfeuer).

V., 28 Jahre, Kaufmann, ungedienter Landsturmmann.

Vorgeschichte: Vater starb an Herzschlag, Mutter an Leberkrebs. In seiner Jugend nie krank, gut gelernt, im Beruf gut vorangekommen. 1908 Husten und Lungenbluten, 1909 zum Militärdienst eingezogen und nach 14 Tagen als d. u. entlassen. Jetzt eingezogen 23. 8. 1915, 9. 11. ins Feld, März 1916 in Ruhestellung, dann zur Front, Juli und August wegen Magen- und Darmkatarrhs in einem Kriegslazarett, dann zur Truppe an die Front, nach zweitägigem Aufenthalt im Schützengraben angeblich nach Minenfeuer starke Kopfschmerzen, Gesichts- und Schulterzuckungen, die Explosionen hätten ihn sehr aufgeregt. Kam dann am 31. 8. ins Lazarett und von dort am 8. 9. in die hiesige Klinik.

Befund: Mässig genährter, blasser Mann, Sehnenreflexe lebhaft mit psychogener Verstärkung, starke Hyperästhesie, beginnt bei Nadelstichen zu weinen, Romberg, Gang mit leichtem Abweichen nach beiden Seiten. Fortwährende alternierende Kontraktionen der Hals- und Nackenmuskulatur, so dass der Kopf nach allen Seiten ruckweise gedreht wird, ferner ruckweises, fortgesetztes Heben und Senken beider Schultern.

Eine Beeinflussung des Mannes durch Hypnose (von anderer Seite ausgeführt) misslang. Die Störung nahm zu, insbesondere zeigte er eines Nachts einen deliranten Dämmerzustand, in dem er sich verfolgt glaubte; auch ein Urlaub brachte keine Veränderung.

7. 12. sofort nach Rückkehr vom Urlaub auf meine Abteilung verlegt und Beginn mit der psychischen Vorbereitung im Sinne der Kaufmann-Methode. Am 8. 12. bereits Heilung in einer Sitzung nach Kaufmann von $\frac{1}{2}$ Stunde Dauer. Nachbehandlung: In den ersten Tagen leichtes feinschlägiges Zittern des linken Beins, das durch körperliche Uebungen bald schwand. Seither frei von allen körperlich hysterischen Erscheinungen.

Entlassung nach abgeschlossener Nachbehandlung (im ganzen 4 Wochen) als geheilt, unter 10 pCt. erwerbsbeschränkt, doch als z. u.

Fall 28. Aphonie und hysterisches Hinken (nach Verschüttung).

E., 22 Jahre, Gärtner, Musketier.

Vorgeschichte: Mutter starb an Herzleiden, Vater leicht aufgeregt, 3 Geschwister kränklich, eine Schwester sehr nervös. Patient bis zum

5. Jahre immer krank, habe mit 4 Jahren erst laufen gelernt, mit 12 Jahren Mittelohrentzündung, besonders links, wegen allgemeiner Körperschwäche nicht gedient. 21. 7. 1915 eingezogen, während der Ausbildungszeit Schultergelenkentzündung und Mittelohrentzündung. März 1916 ins Feld, am 15. 6. verschüttet, bewusstlos, kam erst im Lazarett zu sich, zitterte am ganzen Körper, besonders auf der rechten Seite, konnte nur mit Flüsterstimme noch sprechen. Dann in verschiedene Lazarette, wurde im August als d. u. entlassen und bis zur Entlassung beurlaubt (mit $33\frac{1}{3}$ pCt. Erwerbsbeschränkung).

Am 18. 12. mir zur Spezialbehandlung überwiesen, wurde er auf die Abteilung der nach Kaufmann Geheilten verlegt.

Befund: Trigeminus-Punkte druckempfindlich, mässige Tachykardie, leichter Romberg, Händezittern, Lidflattern, Gang hinkend: Patient schont das rechte Bein und hält beim Gehen die rechte Beckenhälfte steif. Das Zittern der rechten Hand wird beim Gehen stärker, grobe Kraft in den Beinen herabgesetzt, besonders rechts. Hypalgesie an der ganzen rechten Körperseite, Stimme aphonisch, Dermographie; psychisch: aggraviert deutlich.

Bereits am Abend des Aufnahmetages Heilung in einer Sitzung nach Kaufmann von $\frac{1}{2}$ Stunde Dauer. Befindet sich noch zur Zeit in Behandlung.

Entlassung nach 3 Wochen als geheilt, unter 10 pCt. erwerbsbeschränkt, als z. u. ¹⁾.

Fall 29. Hysterische Aphonie (nach Erkältung?).

H., 35 Jahre, Kaufmann, Unteroffizier in einem Armierungs-Bataillon.

Vorgeschichte: Keine Erblichkeit, nie krank, gut gelernt, 1903 bis 1905 aktiv gedient, 5. Mobilmachungstag eingezogen, August 1915 verschüttet, doch nicht bewusstlos, September wegen Rheumatismus ins Lazarett, blieb dann garnisondienstfähig, erkältete sich häufig, ist seit Mai 1916 heiser. Zuletzt seit 23. 11. wegen seiner Aphonie in Lazarettbehandlung, wurde er 20. 12. in die hiesige Klinik auf meine Abteilung verlegt.

Befund: Degenerationszeichen, Herabsetzung des Gaumen- und Rachenreflexes, desgleichen des Bindehaut- und Hornhautreflexes, allgemeine Herabsetzung der Sensibilität im Rücken, schwache Sehnenreflexe, mässige Tachykardie, Sprache klanglos.

Patient wurde auf der Abteilung untergebracht, wo die nach Kaufmann Geheilten sich befinden. Bereits am 21. 12. hatte sich die Stimme (offenbar unter dem Eindruck der Schilderung der Mitpatienten) wieder hergestellt, sodass Patient, als ich an sein Bett trat, um ihn zur Kaufmann-Sitzung abzuholen, bereits mit lauter Stimme bat, von einer Behandlung abzusehen, da seine Stimme ja wieder vorhanden sei. Diese Spontan-Heilung wurde durch eine Sitzung nach Kaufmann von $\frac{1}{4}$ Stunde Dauer gefestigt.

Entlassung bereits nach 8 Tagen als geheilt, voll erwerbsfähig und garnisondienstfähig zum Uebergang.

1) Geheilt entlassen.

Fall 30. Hysterische Aphonie und Taubheit links, aufgepfropft auf ein altes Ohrenleiden (nach Verschüttung).

H., 28 Jahre, Fuhrunternehmer, Wehrmann.

Vorgeschichte: Heredität o. B. Immer gesund, aktiv gedient, dabei Ohrenleiden links, wurde mit 9 Mk. monatlicher Rente als d. u. entlassen. Eingezogen am 6. 10. 1915, rückte 5. 12. nach Russland. Habe viel Kopfschmerzen gehabt. Verschüttet am 28. 5. 1916 im Westen, danach bewusstlos, konnte, als er wieder zu sich kam, weder hören noch sprechen. Das Gehör kam bald wieder, aber nur rechts, die Stimme blieb klanglos. Kam dann in ein Heimatlazarett und wurde von dort am 23. 9. in die hiesige Klinik verlegt.

Befund: Herabsetzung des Gaumen- und Rachenreflexes, dumpfe Herztöne, Hautschrift. Sensibilität an der rechten Körperseite herabgesetzt, Stimme klanglos, kann nur in leiser Flüstersprache sprechen, Gehör links nahezu aufgehoben, Tachykardie.

Am 1. 12. unverändert auf meine Abteilung verlegt, wurde er bereits am 2. 12. in einer Sitzung nach Kaufmann von $\frac{1}{4}$ Stunde Dauer sowohl von seiner Aphonie als auch von seiner Schwerhörigkeit links geheilt. Nachbehandlung 17 Tage. Patient war nach der Heilung gar nicht sonderlich erfreut, vor allen Dingen beklagte er sich darüber (Kameraden gegenüber), dass er jetzt wohl auch seine Militärrente wegen seines alten Ohrenleidens verlöre.

Entlassung als völlig geheilt und voll erwerbsfähig, doch nur a. v. in der Kriegsindustrie.

Fall 31. Hysterische Aphonie (nach Aufregung über Trauerbotschaft).

R., 19 Jahre, Metzger, Musketier.

Vorgeschichte: Keine Erblichkeit. Habe jedes Jahr Mandelentzündung gehabt, sonst nie krank. 8. 3. 1916 eingezogen. Im September ins Feld. Anfang Dezember aufgeregter, habe an seiner Stimme gemerkt, dass sie mitunter versagte, habe Halsentzündung gehabt. Bekam am 11. 12. einen Brief mit einer Trauerbotschaft (dass sein Meister gefallen sei), regte sich darüber so auf, dass er nicht mehr laut sprechen konnte. Kam deshalb am 20. 12. ins Lazarett und am 23. 12. bereits in die hiesige Klinik auf meine Abteilung.

Befund: Entartungszeichen. Bindehautreflex links fehlt; links Facialis-Parese, Herabsetzung der Sensibilität am rechten Arm; grobe Kraft der ausgebildeten Muskulatur nicht entsprechend; Romberg, lebhafte Sehnenreflexe an Armen und Beinen, beiderseits erschöpfbarer Fussklonus. Hautreflexe schwach, mässige Tachykardie. Sprache klanglos, die Worte werden kaum hörbar gehaucht, ohne Expiration.

Sofortiger Beginn mit der psychischen Vorbereitung im Sinne der Kaufmann-Methode. Am 27. 12. Heilung nach Kaufmann in einer Sitzung von 20 Minuten Dauer. Die Stimme selbst war bereits nach einer Sekunde wieder klangreich. Nachbehandlung noch nicht abgeschlossen.

Entlassung: Voraussichtlich 3 Wochen nach der Heilsitzung als geheilt, voll erwerbsfähig und garnisdienstfähig mit Empfehlung eines 14tägigen Heimaturlaubs zum Uebergang ¹⁾.

1) Geheilt entlassen.

Fall 32. Hysterische Sprachstörung (nach Granatkommotion).

S., 34 Jahre, Friseur, Landsturmrekrut.

Vorgeschichte: Keine Erblichkeit, er selbst immer schwächlich, neigte zu Nasenbluten, mittlerer Schüler, brauchte nicht zu dienen, litt bei raschem Gehen und Treppensteigen immer an Kopfschmerzen und Atembeschwerden und zeitweisen Schwindelanfällen. Sei in einem solchen Anfall mehrmals vom Rade gestürzt. 12. 4. 1915 eingezogen, 10. 7. ausgerückt ins Feld. Am 3. 9. 1916 wurde er durch den Luftdruck einer Granate weggeschleudert und von Erdmassen und Steinen in den Nacken getroffen. Hernach benommen, wurde zum Verbandplatz geschickt, brach dort zusammen, konnte nur noch mit grosser Mühe sprechen. Auf dem Abtransport stellte sich Zittern des ganzen Körpers ein, kam dann in verschiedene Lazarette und am 19. 10. in die hiesige Klinik.

Befund: Mässiger Ernährungszustand, erhöhte Gesichtstemperatur, Klopfempfindlichkeit des Schädels, Augenbewegungen nicht frei, Nystagmus, Herabsetzung des Rachenreflexes, Schütteltremor des Kopfes, feinschlägig, Händezittern, Tachykardie, Muskelkraft herabgesetzt, lebhafte Sehnenreflexe, Sensibilität der rechten Körperseite herabgesetzt, Romberg, Gang muskelschwach, Sprache mühsam, stockend, spricht mit hochgestellter und etwas gebrochener Stimme, Stimmung depressiv. Hier zahlreiche hysterische Anfälle mit lautem Schreien, heftigem Aufbäumen des Körpers und Umsichschlagen.

16. 12. Verlegung auf meine Abteilung und sofortiger Beginn mit der psychischen Vorbereitung im Sinne der Kaufmann-Methode. 18. 12. Heilung in einer Sitzung nach Kaufmann von $\frac{1}{4}$ Stunde Dauer. Nachbehandlung zurzeit noch nicht abgeschlossen, doch bislang Sprache flüssig geblieben; psychisches Verhalten frei.

Entlassung wird voraussichtlich, 4 Wochen nach der Heilsitzung, als geheilt und voll erwerbsfähig, doch z. u. erfolgen¹⁾.

Fall 33. Hysterische Kopf- und Händezittern, auch in der Ruhe (durch Artilleriefeuer).

E., 32 Jahre, Kaffeebrenner, Gefreiter in einem I.-R.

Vorgeschichte: Mutter Gehirnschlag, ein Bruder nervös, er selbst immer leicht aufgeregt und nervös, sonst nie ernstlich krank, guter Schüler, aktiv gedient. Am 4. 8. 1914 ins Feld, am 28. 8. Streifschuss linker Unterarm, am 17. 10. zum zweiten Mal ins Feld, am 15. 3. 1915 bei einer Minensprengung aus dem Schützengraben herausgeschleudert und durch einen Minensplitter an der rechten Brustseite verwundet, nicht bewusstlos. Seither Kopfschmerzen. Am 27. 5. wieder ins Feld, konnte bis zum 10. 7. Dienst tun und wurde wegen Herzschwäche zum Ersatzbataillon geschickt. Am 23. 6. 1916 zum vierten Mal ins Feld, musste sich wegen Herzbeschwerden und Kopfschmerzen oft krank melden, lag häufig im Revier. Im Oktober kam er mit seinem Regiment in andauerndes Artilleriefeuer, dadurch sehr erregt und verwirrt, brach am 20. 10. im Schützengraben ohnmächtig zusammen, blieb bewusstlos und kam erst auf dem Verbandplatz wieder zu sich; kam dann in verschiedene Lazarette und am 1. 11. in die hiesige Klinik.

1) Geheilt entlassen.

Befund: Blässe der Haut und sichtbaren Schleimhäute, Druckempfindlichkeit der Trigeminuspunkte, linke Pupille verzogen, Tachykardie, auch in der Ruhe, Dermographie, in Kopf und Hände fortgesetztes starkes Zittern, Muskelkraft herabgesetzt, lebhafte Patellarreflexe, Sensibilität an Rumpf, Armen und Oberschenkel, links schwächer als rechts, Stimmung depressiv.

Beschäftigungstherapie versagte, deshalb am 1. 12. auf meine Abteilung verlegt und sofortiger Beginn mit der psychischen Vorbereitung im Sinne der Kaufmann-Methode. Bereits am 2. 12. Heilung aller funktionellen Störungen in einer Sitzung nach Kaufmann von $\frac{1}{2}$ Stunde Dauer. Nachbehandlung 4 Wochen.

Entlassung als geheilt und voll erwerbsfähig und arbeitsverwendungsfähig in der Kriegsindustrie.

Fall 34. Hysterischer starker Schütteltremor von Kopf, Nacken und Händen, Sprachstörung (nach Granatshock).

St., 26 Jahre, Maurer, Grenadier.

Vorgeschichte: Vater nach Schlaganfall gelähmt, Mutter hatte ebenfalls Schlaganfall. Er selbst von Jugend auf „nervenschwach“. Habe wegen Aufregung jedes Jahr 2—3mal mit der Arbeit aussetzen müssen. Hatte häufig Anfälle mit Bewusstlosigkeit. Mässiger Schüler, nicht aktiv gedient wegen Herz- und Nervenleiden. Januar 1915 eingezogen, Ausbildungszeit verlief ohne Anfälle, war jedoch zweimal wegen der Nerven in Behandlung. 3. 4. ins Feld, Juni 1916 Granatshock, war bewusstlos und schüttelte beim Aufwachen mit dem Kopf und mit dem Nacken. Kam dann in verschiedene Lazarette, wurde u. a. in einem Kriegslazarett bereits mit „Starkströmen“ behandelt. 3. 11. Aufnahme in der hiesigen Klinik, kam gleich auf meine Abteilung.

Befund: Entartungszeichen, Sprache stark stockend, an den Beinen Hypästhesie, am übrigen Körper Analgesie, lebhafte Arm- und Beinreflexe, beiderseits Patellarklonus, grobe Kraft in Armen und Beinen herabgesetzt, Dermographie, Tachykardie, leichte athetotische Bewegungen an den Händen, fortgesetzter Schütteltremor des Kopfes und Nackens, auch in Ruhe und selbst im Schlaf. Psychisch: herabgesetzte Merkfähigkeit und erschwertes Denkvermögen.

Sofortiger Beginn mit der psychischen Vorbereitung im Sinne der Kaufmann-Methode und bereits am 13. 11. 1916 Heilung nach Kaufmann in einer $\frac{1}{2}$ stündigen Sitzung. Nachbehandlung 8 Tage.

Entlassung als geheilt und voll erwerbsfähig, doch nur als a. v. in seinem Beruf mit Empfehlung eines 14tägigen Heimaturlaubes zum Uebergang.

Fall 35. Hysterischer Schütteltremor der rechten Hand nach Unfall (Armquetschung durch Baumstamm).

D., 36 Jahre, Zimmermann, Gefreiter in einem I.-R.

Vorgeschichte: Keine Erblichkeit, normale Entwicklung, guter Schüler, aktiv gedient 3 Jahre. 1906 lungenkrank, in einer Heilstätte, desgleichen 1910. Eingezogen 8. 3. 1915, April 1916 ins Feld, doch nicht direkt an der Front, wurde mit Brücken- und Barackenbau beschäftigt. Anfang Juli stürzte er beim Tragen eines Baumstammes, welcher dabei auf seinen rechten Arm auffiel.

Starke Armquetschung und seither Zittern der rechten Hand. Kam deshalb in mehrere Lazarette und am 9. 11. in die hiesige Klinik.

Befund: Lebhaftes Sehnenreflexe, fortgesetzter kleinschlägiger Tremor auch in Ruhe und dann, wenn er sich unbeobachtet wähnt, sonst o. B.

18. 11. Verlegung auf meine Abteilung und sofortiger Beginn mit der suggestiven Vorbereitung im Sinne der Kaufmann-Methode. 21. 11.: der Handtremor hat bereits merklich nachgelassen und wird in einer Sitzung nach Kaufmann von 10 Minuten Dauer völlig beseitigt. Nachbehandlung 8 Tage.

Entlassung als geheilt und völlig erwerbsfähig, doch nur als a. v. in seinem Beruf mit Empfehlung eines 14tägigen Heimaturlaubs zum Uebergang.

Zum Schluss darf ich vielleicht noch einige Worte über die Reaktion der Patienten auf diese Behandlung sagen: Während der Vorbereitung, die von den Geheilten in bester Weise unterstützt wird, betteln die Kranken von Tag zu Tag inständiger, doch bald „daranzukommen“. In der Heilsitzung reagieren sie je nach Veranlagung bzw. ihrer Hyp- bis Analgesie mit geringen oder überschwänglichen Schmerzausserungen; letztere bestanden vielfach auch dann noch, wenn ich bei surrendem Apparat, aber ausgeschaltetem Strom, weiterpinselte. Ich gebe grundsätzlich nicht viel darauf, habe zwischendurch immer wieder die Stromstärke an meiner eigenen Hand probiert und kann getrost behaupten, dass der mittlere faradische Strom durchaus erträglich ist, und seine Anwendung keinesfalls als roh und zur Heilung von Vaterlandsverteidigern ungeeignet verworfen werden darf. Schon während der Exerzierübungen greift bei den Patienten eine dankbare Euphorie Platz, die sich gelegentlich zu überschwänglichen Dankäusserungen steigerte. In erster Linie aber ist der Unterschied in der Stimmung der Leute gegen früher, wo man die Kaufmann-Methode noch nicht anwandte, ausserordentlich krass: die Geheilten sind während der Nachbehandlung fröhlich und glücklich, folgsam, zufrieden und nur von einem guten Willen beséelt, während sie vor ihrer Heilung launisch, müssig, widersetzlich, unter sich unverträglich waren und bei jeder Gelegenheit stänkerten.

Dem Arzt selbst wird seine aufgewandte Mühe dadurch reich gelohnt. Dem Staate werden hohe Renten erspart und dem allgemeinen Arbeitsmarkte wieder Kräfte zugeführt, die ohne die Heilung nach Kaufmann vielleicht auf Jahre hinaus verloren gegangen wären¹⁾.

1) Seit Niederschrift dieser Arbeit habe ich weitere 100 Fälle in einer Sitzung nach der Kaufmann-Methode geheilt und zwar grundsätzlich mit schwachen faradischen Strömen. Im ganzen erzielte ich 97 pCt. reine Heilungen. — Rezidive sind mir bislang nicht bekannt geworden und werden solche stets einen geringen Prozentsatz ausmachen, wenn diese Leute nur a. v. Beruf (Heimat) weiterverwendet werden (gemäss kriegsministerieller Verfügung vom 9. 1. 1917).

XXV.

Aus der Universitäts-Irrenklinik zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Sioli).

Zur Behandlung hysterischer Störungen.

Von

Dr. R. Weichbrodt.

Trotz der zahlreichen Beobachtungen hysterischer Störungen, wie sie nun einmal der Krieg mit sich bringt, ist es bisher noch nicht gelungen, eine Uebereinstimmung der Ansichten unter den sachverständigen Aerzten zu erzielen, wenn auch die Mehrzahl der Fachgenossen, wie Oppenheim selbst in Nr. 51 der Deutschen med. Wochenschr., 1916, schreibt, sich der Anschauung Bonhöffer's, Stier's und Gaupp's anzuschliessen scheint.

Als die Ursache fast aller hysterischen Störungen wird von den Soldaten Verschüttung oder Granatfeuer in unmittelbarer Nähe des Erkrankten angegeben; *post hoc, ergo propter hoc*.

Nur selten können wir feststellen, dass nicht der Schreck oder das Trauma die Ursache des Zustandes ist, sondern das spätere Wiedererleben jener Vorgänge, wobei ein abnormer Seelenzustand eine wesentliche Rolle spielt.

Die beiden folgenden Fälle zeigen es deutlich:

Fall 1. Ein Soldat wird verschüttet, seine Kameraden graben ihn sofort aus. Als er wieder auf die Beine gestellt ist, bekommt seine Abteilung den Befehl zum Sturmangriff. Er macht den Angriff mit, ohne verwundet zu werden. Als alles vorbei ist, treten bei ihm hysterische Lähmungen beider Beine auf.

Fall 2. Ein Soldat, der wieder ins Feld geschickt worden war, nachdem eine Verwundung des rechten Oberarmes geheilt war, wird von Erdmassen so bedeckt, dass er noch selbst herauskriechen kann. Gleich darauf entbrennt ein Grabenkampf, an dem er sich beteiligt. Nachdem die Feinde zurückgeworfen sind und ein Teil der Grabenbesatzung abgelöst werden soll, tritt bei ihm starkes Zittern des Kopfes und des rechten Armes auf, also des Armes, der verwundet war.

In beiden Fällen treten die Störungen erst auf, nachdem die Soldaten Zeit gefunden haben, die Vorgänge wiederzuerleben, nachdem sie erfasst haben, in welcher Lage sie eben gewesen sind.

Aber nicht nur das Wiedererleben der Vorgänge ruft diese Störung hervor, nein auch die Aussicht auf diese Vorgänge. Wir sehen diese Störungen bei Soldaten, die noch gar nicht im Felde waren; nicht selten sehen wir sie bei kriminellen Soldaten in der Haft auftreten; und in nichts unterscheiden sich die hysterischen Störungen dieser Soldaten von den hysterischen Störungen, die im Felde erworben sind.

Soldaten, die aus jeder Gefahr heraus sind, bekommen keine hysterischen Störungen, wie die Erfahrungen in den Gefangenenerlagern und bei Schwerverwundeten lehren. Wird aber ein Schwerverwundeter so hergestellt, dass er wieder ins Feld kommt oder kommen kann, so können sich auch bei ihm hysterische Störungen zeigen, wie folgender Fall beweist:

Fall 3. Ein früherer Irrenanstaltspfleger muss mit Kriegsausbruch ins Feld. Nach ungefähr 6 Wochen erkrankt er an Ikterus und kommt in ein Lazarett nach Deutschland. Anfangs Dezember 1914 ist er wieder felddienstfähig. Acht Tage vor Weihnachten erhält er einen Bauchschuss, der ihn 20 Wochen ans Bett fesselt. Als er im Juli 1915 an die Front kommt, erkrankt er an Ruhr. Im September 1915 kommt er zum vierten Mal ins Feld. Bisher sind hysterische Störungen nie bei ihm beobachtet worden. Er hält sich auch weiterhin sehr gut und bekommt das E.K. II. Klasse. Im Juli 1916 wird er an die Somme verlegt: Hier wäre er gleich in ein 48stündiges Feuer gekommen, das wäre kein Krieg mehr, das wäre die Hölle gewesen. Wer den Himmel nicht im Leibe gehabt hätte, hätte es nicht aushalten können. Am dritten Tage hätte er Tausende von Engländern vor sich gesehen. Er sei weggekrochen, über Leichen hätte er gemusst. Ueberall wären Granaten eingeschlagen; ihn hätte eine unsägliche Angst gepackt; was dann gekommen wäre, wisse er nicht. Er habe später einen Stabsarzt vor sich gesehen, der von einer Nervenerschütterung gesprochen und ihn in ein Heimatlazarett geschickt hätte. Aber im Heimatlazarett wäre ein sehr alter Arzt gewesen, der hätte ihm barsch erklärt: „Nerven spielen hier keine Rolle“, doch habe er ihm 3 Wochen Heimaturlaub gegeben.

Kurz vor Ablauf des Urlaubs wurde er in die Anstalt eingeliefert, er war im Walde herumgeirrt, hatte Abschiedsbriefe nach Hause geschrieben, dass er sterben wolle. Bei der Aufnahme zeigte er starkes Zittern der Extremitäten. Ausserdem war er sehr deprimiert. Durch Bettruhe und Zureden wurde er bald wieder hergestellt und macht zur Zeit seinen Dienst als Pfleger.

An diesem Fall zeigt es sich deutlich, solange er durch Krankheit oder Verwundung herauskam, traten keine hysterischen Störungen auf. Als es aber an der Somme unerträglich wurde, als es kein Krieg mehr, sondern eine Hölle war, und nicht zu erwarten war, dass eine Verwundung oder Erkrankung ihn aus der Lage befreien würde, treten die hysterischen Störungen auf, die sich von Tag zu Tag steigerten.

Hier möchte ich gleich die Frage erörtern, ob man die hysterischen Störungen dicht hinter der Front oder in einem Heimatlazarett behandeln

soll. Nach meiner Ansicht wird man das nur von Fall zu Fall entscheiden können. Die Erfahrung zeigt ja wohl, dass die Störungen, je weiter die Soldaten zur Heimat zu kommen, wachsen; aber sicher wird es Fälle geben, die man kaum dicht hinter der Front behandeln kann; ausserdem können auch militärische Rücksichten mitsprechen, Lazarette dicht hinter der Front nicht zu stark zu belegen.

Wie soll man nun die hysterischen Störungen behandeln?

Wenn man die zahlreichen Vorschläge durchsieht, die im Laufe des Krieges zu ihrer Heilung gemacht worden sind, wird man zugeben müssen, dass uns alle Methoden im grossen und ganzen schon aus der Friedenspraxis bekannt waren. Lesen wir im Lehrbuch von Kraepelin oder im Handbuch der Neurologie von Lewandowsky darüber nach, so finden wir fast alles schon dort erwähnt, was jetzt angewendet wird. Und wenn wir sehen, dass so viele und so einfache Methoden zum Ziele führen, so werden wir das, wie es schon Gaupp sagt, so deuten können, dass der Arzt durch seine Persönlichkeit, nicht durch seine Methode heilt. Trotzdem kann dem Arzte die eine oder andere Methode insofern gute Dienste leisten, dass sie die Heilung beschleunigt.

Die Ueberrumpelungstherapie nach Kaufmann, oder wie sie von manchen modifiziert angewendet wird, ist zur Zeit bei der Behandlung von Soldaten vielleicht die gebräuchlichste. In der Beurteilung dieser Behandlungsart kann ich Nonne nur zustimmen, dass sie keineswegs brutal ist, und dass für den Kranken der Arzt der beste ist, der ihn heilt, auch wenn die Heilung dornig ist. Ja, man soll die Kranken nicht nur heilen, sondern möglichst schnell heilen, und wenn das nur mit einer gewissen Rücksichtslosigkeit geht, so ist in diesem Falle die grösste Rücksichtslosigkeit das grösste Mitleid.

Gegen die Scheinoperation, die Rothmann wiederaufleben liess, habe ich grosse Bedenken. Selbst wenn der Zweck die Mittel heiligen sollte, halte ich es nicht für ratsam, dass der Arzt den Kranken täuscht. Ausserdem kann die Scheinoperation bei dem Kranken den Gedanken bekräftigen, dass es sich bei ihm um ein organisches Leiden handelt, das leicht wieder auftreten kann. So bekam ich einen hysterisch Stummen, der nach dieser Methode behandelt worden war. Er schrieb mir auf, ich solle ihm eine Injektion in den Hals machen, dann gehe es wieder mit der Sprache. Was noch gegen diese Methode anzuführen ist, ist, dass das Einverständnis des Kranken dazu nötig ist, denn — die Methode wird in Narkose ausgeführt — nach militärischer Auffassung kann der Soldat diese Behandlung als eine nicht gefahrlose ablehnen.

Was die Hypnose betrifft, so bin ich überzeugt, dass man sehr gute Erfolge damit haben kann, ob aber alle die Erfolge wie Nonne

haben werden, ist zu bezweifeln. Wenn überhaupt bei einer Methode, so kommt es bei dieser auf die Persönlichkeit des Arztes an.

Aber alle diese Methoden kosten viel Zeit, und so mancher Arzt wird diese Zeit infolge Ueberlastung nicht aufbringen können. Die Anforderungen an den einzelnen Arzt sind im Kriege eben enorm gestiegen, deshalb will ich von einer Behandlungsart der hysterischen Störungen berichten, die sehr einfach ist und mit der ich die besten Resultate erzielt habe.

Ich hatte einige Male die Wahrnehmung gemacht, dass Haftpsychosen im Dauerbad auffallend schnell zur Heilung kamen. Meist schon nach 24 Stunden baten die Kranken aus dem Bade genommen zu werden, da sie wieder gesund wären. Ich versuchte es daraufhin bei sehr schweren hysterischen Störungen der Soldaten mit dem Dauerbade, und ich war von dem Erfolg überrascht. Innerhalb 24 Stunden schwanden die Störungen vollständig. Ich hatte anfangs nur sehr schwere Störungen zu dieser Behandlungsart genommen, die nach der einen oder anderen Methode in anderen Lazaretten ohne Erfolg behandelt worden waren. Nach den guten Erfahrungen dehnte ich diese Behandlungsart auf alle hysterischen Störungen aus. Nachdem ich diese Behandlungsart eine zeitlang angewendet hatte und mehrere Geheilte hatte, die auf die andern einwirken konnten, erreichte ich auch mitunter Heilungen ohne Dauerbad, nur damit, dass ich das Dauerbad in Aussicht stellte. Jetzt behandle ich die hysterischen Störungen folgendermassen:

Nach langer gründlicher Untersuchung erkläre ich dem Hysteriker: „Ihre Störungen deuten auf einen krankhaften Willen hin, Sie müssen sich daher Mühe geben, wieder die Herrschaft über sich zu bekommen, was Ihnen bis zum nächsten Tage gelingen kann. Sollten sie es aber allein nicht fertig bringen, so werden Sie im Dauerbad, das durch seine gleichmässige Wärme sehr heilend wirkt, bestimmt gesund“.

In 20—25 pCt. der Fälle sind die Kranken am nächsten Morgen in Ordnung, und sie freuen sich, dass es ihrem Willen gelungen ist, es so weit zu bringen. Einen nicht geringen Einfluss auf die Heilung haben dabei die schon Geheilten. Finde ich aber am nächsten Tage noch die Störungen vor, wenn auch vermindert, so kommt der Kranke ins Dauerbad. Ihm wird dabei gesagt, er müsse solange im Bade bleiben, bis er vollkommen geheilt ist, und ich nehme den Kranken in der Tat erst aus dem Bade, wenn die Störungen vollkommen geschwunden sind. Die Heilung hat bei meinen zahlreichen Fällen bisher nur einmal länger als 24 Stunden auf sich warten lassen. In diesem Falle brauchte der Kranke 40 Stunden. Ist der Kranke vollständig in Ordnung, so

spreche ich meine Freude darüber aus, lasse ihm einige Stunden Bettruhe, dann muss er gleich zur Beschäftigung.

Ich habe bisher alle möglichen Störungen behandelt und in keinem Fall bisher einen Misserfolg gehabt. Einige Fälle, deren Störungen besonders schwer waren, sollen hier folgen.

Fall 4 kam aus einem Lazarett, wo er mit Bettruhe behandelt worden war. Er hörte und sprach nichts. Nachdem durch Zureden kein Erfolg erzielt worden war, kam er abends gegen 6 Uhr ins Dauerbad. Bei der Visite am nächsten Morgen war noch keine Besserung feststellbar. Er deutete an, dass er Kopfschmerzen habe. Um 11 $\frac{1}{2}$ Uhr mittags bekam er im Bade einen hysterischen Anfall, der 30 Minuten dauerte. Nach dem Anfall konnte er sprechen und hören. Er gab an, dass er über 2 Jahre im Felde gewesen wäre. Im September 1914 wäre er durch Schrapnellschuss am rechten Ohr verletzt worden. Er habe jetzt die Schlacht an der Somme mitgemacht und sei verschüttet worden. Für die weiteren Vorgänge habe er keine Erinnerung. Erst in der Badewanne sei er zu sich gekommen, er habe sich nicht erklären können, wie das zugehe. Der Kranke erholte sich sehr gut, bot weiterhin nichts mehr und konnte zur Truppe entlassen werden.

Fall 5 kam aus demselben Lazarett und war ebenfalls taubstumm; auch er wurde im Dauerbade innerhalb 24 Stunden geheilt. Nach seinen Angaben war er auch bei den schweren Kämpfen an der Somme verschüttet worden. Er freute sich sehr über seine Heilung und wünschte, wieder an die Front geschickt zu werden. Bei der Untersuchung der Ohren durch einen Ohrenspezialisten zeigte es sich, dass bei ihm das Trommelfell beiderseits trübe und stark eingezogen war. Auch die sonstige Prüfung des Gehörs ergab leichtere Störungen. Die Beobachtung, dass die hysterischen Störungen gerade an den Stellen auftreten, wo irgend eine Schädigung vorliegt oder vorlag, wird ja häufig gemacht.

Fall 6 kam aus einem Lazarett, wo er nach der Kaufmann'schen Methode ohne Erfolg behandelt worden war. Er zitterte stark mit allen Extremitäten und dem Kopf, konnte nicht gehen. Bei der Aufnahme schimpfte er sehr stark, dass man ihn, der 23 Monate treu gedient habe, in eine Irrenanstalt bringe. Einem Zureden war er nicht zugänglich, so dass er gleich ins Dauerbad kam. Nach noch nicht 24 Stunden war er vollkommen in Ordnung. Er freute sich sehr über den Erfolg. Die Störungen hatten 4 Monate bei ihm bestanden.

Fall 7 kam aus dem Arresthaus. Er hatte seit 4 Monaten starke Zuckungen im Gesicht und starkes Zittern des rechten Armes. Die Störungen waren aufgetreten, nachdem er wegen unerlaubter Entfernung von der Front verhaftet worden war. Nach 24 Stunden war er im Dauerbade vollkommen in Ordnung.

Fall 8 war an der Somme verschüttet worden und war an beiden Beinen gelähmt. Kurz nach der Aufnahme bekam er ein Gesichtserysipel, nach dessen Heilung zu der Lähmung der Beine noch eine Stummheit hinzukam. Er kam ins Dauerbad, wo nach 24 Stunden die Sprache wiederkam, die Lähmung

schwand zwar auch, doch war der Gang spastisch. Durch Gehübungen wurde er nach einigen Tagen dann ganz gesund.

Fall 2 (ist schon vorher erwähnt) zeigte Zittern des Kopfes und des rechten Armes bei der Aufnahme. Er war schon in einem anderen Lazarett mit Dauerbad ohne Erfolg behandelt worden. Vielleicht ist der Misserfolg damit zu erklären, dass er nachts nicht im Bade war. Hier dauerte es 40 Stunden, bis er vollkommen in Ordnung war. Es trat bei ihm einige Zeit nach der Heilung ein leichtes Rezidiv auf. Er wurde erneut durch ein 24stündiges Dauerbad in Ordnung gebracht und ist wieder zur Truppe entlassen worden.

Es gelang auch die schwersten hysterischen Anfälle durch das Dauerbad zu beseitigen. In einem Falle konnte die Methode differentialdiagnostisch mit gutem Erfolge angewendet werden.

Fall 9 kam in die Anstalt mit der Diagnose: „Tumor mit Halbseitenkrämpfen“. Der Kranke bekam in der Anstalt 8—10 Anfälle täglich, wo nur die linke Seite beteiligt war. Für einen Tumor war kein Anhaltspunkt. Die Anfälle machten einen hysterischen Eindruck. Die Therapie gab uns Recht. Nach dem Dauerbad wurde der Kranke noch 12 Wochen beobachtet, ohne dass ein Anfall auftrat oder sonst etwas auffiel.

Wenn das Dauerbad in einer offenen Austalt versagen sollte, so wird es sich empfehlen, den Kranken in eine geschlossene Anstalt zu verlegen, wo man ihn, wenn die anderen Versuche fehlschlagen, in das Dauerbad der unruhigen Station legen sollte. Bei diesem Vorgehen wird man wohl in den meisten Fällen Erfolg haben.

Eine Kontraindikation gibt es nur dort, wo aus körperlichen Krankheiten ein Dauerbad kontraindiziert wäre, und das wird äusserst selten der Fall sein. Der Kranke muss Tag und Nacht im Bade bleiben, er darf auch nicht für Stunden herausgenommen werden, sonst ist der Erfolg fraglich. Sollte der Kranke nicht in 24 Stunden in Ordnung kommen, so bleibt er eben so lange im Bade, bis er geheilt ist. Es erscheint mir wichtig, den Kranken erst dann aus dem Bade zu nehmen, wenn die Störungen vollkommen geschwunden sind.

Wenn ich unsere geheilten Fälle überblicke, so muss ich sagen, dass die hysterisch Stummen am leichtesten, die hysterisch Taubstummen am schwersten zu behandeln sind. Bei den hysterisch Stummen erreicht man oft schon nach wenigen Minuten durch Druck oder Massage des Kehlkopfs Heilung; doch darf man sich bei ihnen erst zufrieden geben, wenn sie ganz gut wieder sprechen. Geht die Heilung nur so weit vor sich, dass ein hysterisches Stottern entsteht, so ist später die Heilung des Stotterns recht schwierig.

Ich weiss sehr wohl, dass auch beim Dauerbad die Suggestion keine kleine Rolle spielt, und dass auch dadurch nur die Störungen, nicht die Hysterie geheilt wird.

Dass man keinen Soldaten mit hysterischen Störungen auf die Strasse gehen lassen sollte, ja dass man ihm auch keinen Heimaturlaub geben sollte, solange die Störungen noch bestehen, ist von vielen mit Recht gefordert worden.

Wir haben jetzt mehrere Methoden, um hysterische Störungen zu beseitigen. Natürlich wird jeder bei seiner Methode bleiben, wenn sie ihm Erfolge bringt. Es ist ja auch ganz gleichgültig, wie wir die Kranken heilen, wenn wir sie nur heilen, und zwar sofort. Sollte mal die eigene Methode versagen — es wird wohl bei jeder Methode mal vorkommen —, so kann man ja zu einer anderen Methode greifen, oder, was vielleicht besser ist, den Kranken zu einem Arzt verlegen, der eine andere Methode anwendet.

Wenn wir aber die hysterischen Störungen heilen, so erledigt sich die Rentenfrage von selbst, dann kommt auch keine Rentenabfindung in Frage, denn Renten gibt es nur für Dauerschädigungen. Man sollte jetzt sogar alle Soldaten, die wegen hysterischer Störungen mit Rente entlassen worden sind, einziehen und sie, falls sie noch Störungen zeigen, heilen. Ganz abgesehen davon, dass der Staat dadurch viel Geld spart, ist der moralische Erfolg sehr gross, wenn man alle diese wieder schnell ihrer Arbeit zuführt.

Was die Felddienstfähigkeit betrifft, so werden einige, nachdem sie von ihren Störungen geheilt sind, wieder felddienstfähig werden. Der Hysteriker ist ja sehr suggestibel, und wenn er zu einer tüchtigen Truppe kommt, kann es ganz gut wieder mit ihm gehen. Sollten auch Rezidive auftreten, so haben wir die Möglichkeit, den Erkrankten wieder herzustellen. Man schickt ja auch Soldaten, die schwer verwundet waren, nachdem sie wieder hergestellt sind, wieder ins Feld, auf die Gefahr hin, dass sie wieder verwundet werden. Zahlreiche Hysteriker werden jedoch nicht mehr für den Frontdienst in Frage kommen, aber dahin, dass sie wieder in ihrem Berufe arbeiten, auch als Soldaten, wird man wohl alle mit ganz verschwindenden Ausnahmen bringen können.

XXVI.

Zur Erinnerung an Heinrich Schüle.

Von

C. Moeli.

Am 9. Dezember v. J. starb in Illenau in Baden, der Stätte seiner mehr als 50jährigen reichen Wirksamkeit, der Geh. Rat und Direktor Dr. Heinrich Schüle im 77. Lebensjahre.

Am 24. August 1840 zu Freiburg i. Br. geboren, studierte er dort und in Wien. 2 Jahre war er Assistent bei Spiegelberg, bis er zur Ablegung des zweiten Examens in die Heimat zurückkehrte, danach in Freiburg mit einer Doktorarbeit beschäftigt, schloss er sich begeistert an Kussmaul an, der gerade die Klinik übernommen hatte.

Wenige Monate später, im Juli 1863, trat der 25jährige junge Arzt an der Landesanstalt Illenau bei Achern ein und er ist dieser schon damals durch hervorragende Fachmänner bekannten Anstalt bis ans Ende seiner Tage trotz mannigfacher Versuchung zum Wechsel, auch akademischer Berufung, treu geblieben. Schon in den nächsten Monaten trat der Examensgenosse v. Krafft-Ebing — durch Griesinger in Zürich zum Studium der Psychiatrie angeregt — ihm zur Seite.

Schüle hat bei seinem Jubelfest der 50jährigen Tätigkeit in Illenau erzählt, dass sie von der Universität nichts „mitbrachten“. Kranke hatte er nie gesehen, geschweige erläutert bekommen. Lebhaft schildert er, mit welcher Freude und welchem Wagemut sie sich ins „Forschen“ stürzten, wie er alle Monate mindestens einmal mit den aufgespeicherten, mühsam hergestellten und betrachteten mikroskopischen Präparaten nach Freiburg zu Ecker pilgerte, auch mit Kussmaul die neuropathologischen Neuheiten besprach. Und bald brachte das No-restraint für das die beiden verehrten Vorgesetzten lange nicht zu haben, die Freunde aber „Feuer und Flamme waren“, vermehrte Arbeit, auch um durch eigenes Eingreifen bei den unruhigen Frauen dem anfangs minder geeigneten Personal ad oculos zu demonstrieren, dass es ohne mechanische

Hilfe gehe — und besser gehe. Das hinderte aber nicht, dass sowohl der „schreibfrohe“ Freund, der sich mehr dem forensen Gebiete zuwandte, als auch Schüle sich zunächst mit Journalbeiträgen betätigten. Dann veröffentlichte Schüle grössere Monographien, die ihm späterhin als höchste Freude den Freiburger Ehrendoktor eintrugen (1872).

Von der Illenauer Zeit an, wo Gemeinschaft der Ziele, des Lebens, der Arbeit wie der Erholung in der geliebten Musik oder im Lesen — nicht so übereinstimmend geliebter — Philosophen (Allgem. Zeitschr. 60. S. 329) die Beiden zusammenschloss, hat die Freundschaft durchs Leben gehalten. Zunächst verlebten sie noch Jahre als nahe Nachbarn nach der Uebersiedelung Krafft-Ebings nach Baden und im Jahre 1873 nach Strassburg (von wo er seine Hörer oft nach Illenau zu einer extemporierten stattlichen Klinik herüberbrachte). Als Schüle 1877 die Abfassung des Handbuchs übernahm („nicht leichten Sinnes“), zählte zu den treibenden Kräften auch der „aufmunternde Freund“ in Graz, der zum „grossen Wurfe“ riet, dabei „nicht müde, auf jede offene Frage Antwort zu stehen, gelegentlich auch den ikarischen Flug der Theorie und Abstraktion durch seinen gesunden, auf den Tatsachen ruhenden Realismus zu dämmen.“ — Man ahnt wohl etwas wie gegenseitige Induktion: ein Jahr nach dem Erscheinen des Schüle'schen „Handbuchs“ kam Krafft-Ebing's Lehrbuch der Psychiatrie heraus, das Schüle als „von eminent praktischer Tendenz“, „von einem Arzte von seltener Berufeneit geschaffen“ bezeichnete.

Bis dahin war ein Jahrzehnt vergangen, seitdem Schüle seine erste grössere Arbeit veröffentlicht hatte: Die *Dysphrenia neuralgica*, eine klinische Abhandlung (Karlsruhe 1867). Hierzu spricht der Autor in einer, in rücksichtsvollster Form gehaltenen „Abwehr“ von Einwänden schon nach seiner Eigenart sich aus (Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 32. S. 138): „Was mir bei jener grösseren Erstlingsarbeit vorschwebte, war: an der Hand klinischer Erfahrungen zunächst die Bedeutung der Sensibilitätsanomalien qua solcher, sodann aber in ihrem Verhältnis zum cerebralen psychischen Krankheitsfaktor zu untersuchen . . . die Theorie, die nicht an dem Nachweis von schulgerechten Neuralgien hängt, sondern nur allgemein die Mitaffektion einer sensiblen Nervenbahn erfordert. Der Kernpunkt . . . nicht im wohlfeilen Erhaschen eines Interkostal- oder Okzipitalpunktes gelegen, sondern . . . dass jene sehr grosse nach dem Affektschema ablaufende Psychosengruppe dieser sensiblen Basis zu ihrer eigenen Konstituierung bedürfe . . . die Art der Sensibilitätsstörung im allgemeinen irrelevant (Angst, Herzklopfen mit Beklemmung werden zugerechnet) — Hauptsache ist und bleibt vielmehr, dass der

krankhafte Nervenreiz vom Vorstellungszentrum aus auch die sensibeln Gebiete in Mitaffektion versetzen, gleichsam in die sensible Peripherie nach und nach sich hinauswühlen muss, wenn anders . . . subjektiv jener Zwang, wo das Ich mit aller seiner geistigen und gemüthlichen Freiheit an einer rebellischen Nervenfaser hängt, zustande kommen soll. . .

Zahlreiche Abhandlungen fallen in jene Zeit (Delirium acutum, klinisch und pathologisch-anatomisch, Paralyse, Mitteilung über die Schrift) und zeigen neben Vorträgen über die Zirkulationsverhältnisse im Gehirn, über Melancholie, Delirium mit Bulbärsymptomen u. a. den regen Anteil, den Schüle an allen Fragen nahm. Als selbständige Schrift erschien 1874 Sektionsergebnisse nebst Krankheitsgeschichten und Epikrisen (Leipzig, Duncker und Humblot), eine sorgfältige Untersuchung, namentlich in der Uebersicht über „typische“ Paralyse und progressiven Blödsinn mit Lähmung. Schüle knüpft an den Stoff allgemeine Erwägungen: dass jener intimste Schlüssel zur Erkenntnis der Psychopathien nicht im einseitig anatomischen und nicht im physiologischen Gebiete, sondern im psychophysischen liegt — und dass hier, wo schon für den Unterbau unserer normalen seelischen Entwicklung, für das sinnliche Empfinden, die Abhängigkeit von der einwirkenden Reizgrösse — und zwar als eine mathematisch gesetzmässige Funktion erkannt und erfasst ist, der einzige Zugang zur Erkenntnis jener anderen pathologischen Gesetzmässigkeit zu suchen ist, „welche als „psychischer Zwang“ das gesamte Denken und Fühlen und Streben an die krankhaft irritierte Nervenfaser und Ganglienzelle bindet.“

Diese Worte sind hier wiedergegeben, weil in ihnen der Auftakt zu den folgenden grösseren Werken liegt — sie deuten den Pfad an, auf dem er hoffte, dem Ziele, der Erkenntnis der pathologischen Gesetzmässigkeit sich nähern zu können. Er selbst sagt freilich im Vorwort, die Notwendigkeit über die Mechanik der zentralen Ganglienzelle, die Modalitäten der krankhaft veränderten Reizbarkeit, von Massbestimmungen über den Zustand des Bewusstseins mehr zu wissen, verschiebe aber diese Ziele in eine sehr ferne Zukunft. Er mahnt dabei über das kranke Gehirn die kranke Person als letztes höchstes Forschungsobjekt zu setzen.

Im Jahre 1878 schrieb Schüle das Handbuch der Geisteskrankheiten als 16. Band des Ziemssen'schen Sammelwerks der speziellen Pathologie und Therapie. Leipzig, F. C. W. Vogel. 732 S. Einer psychologischen Einleitung folgte auf über 300 Seiten eine allgemeine Pathologie der Krankheiten „der Person“, der Zustände gebundener oder aufgehobener Selbstbestimmung durch die bindenden Momente der

Hirnkrankheit. Den dritten Abschnitt, der die spezielle Pathologie behandelt, leitet eine historische Darstellung des Entwicklungsganges der Psychiatrie ein. Das Schlusskapitel von 60 Seiten ist der Therapie gewidmet, wobei die Methodik: beruhigend, ableitend usw. tunlichst auch auf die psychische Behandlung zu übertragen versucht wird.

Erfährt man, wie Schüle das Buch unter wenig günstigen Verhältnissen in kurzer Zeit zustande brachte, so erkennt man recht die Belesenheit des Verfassers und die Beherrschung des weiten Gebietes seelischer Abweichungen. Das Buch zeigte sich vor allem als ein durchaus eigenartiges Werk. War auch die Literatur in umfassender Weise verwandt, so trat doch die Erfahrung und Auffassung des Schreibenden in den Vordergrund. Die (im Anschluss an eine der gründlichen historischen Uebersichten entwickelte) Einteilung der Seelenstörungen (S. 363) gründete sich einmal auf den Gegensatz des mit Fehlern der Anlage oder mit erworbenen Mängeln haften („invaliden“) zu dem vollkräftigen („rüstigen“) Gehirn. Eine weitere Scheidung sollte sich auf der Intensität des zugrunde liegenden Hirnprozesses nach den begleitenden übrigen Nervensymptomen aufbauen, weil wir in den Zeichenverbindungen (Melancholien usw.) nur Formen vor uns haben, aber nicht die Krankheitszustände selbst. Je nach der leichteren oder tieferen Kortikalisaffektion werden „psychische“ Melancholien von „organischen“ getrennt, bei ersteren bleibe die psychische Mechanik noch erhalten, bei den anderen lockere sich der streng psychologische Verband, weil die geistigen Hirngebiete nicht mehr nur als „geistige“ affiziert seien, ein „organisch beherrschter“ Verlauf liege vor. — Das Ziel solcher Betrachtung, die auch in gewissem Umfange prognostisch („Charakter der Gefahr“) Bedeutung hatte, war klar. Sie war aber einmal etwas dualistisch angehaucht, auch wenn man vasomotorische und Stoffwechselvorgänge berücksichtigte und sie keineswegs von dem zeitweisen Stande anatomischer und chemischer Befunde abhängig machte. Die Abstufung in der Richtung psychisch-zerebral musste auf Schranken stossen, wie sie noch heute bestehen und die nicht sich weiteten, wenn für die Auffassung der Prozesse vielfach neurotisch-molekulare Vorgänge und Mechanismen herangezogen wurden¹⁾. Nebenbei kam auch ein ästhetischer Zug, eine bilderreiche Sprache in dem auch für weitere ärztliche Kreise bestimmten Buche manchen Krankheitsschilderungen mehr zugute als den Darlegungen im allgemeinen.

Im Einzelnen stellte die erste Scheidung nach „anthropologischem Prinzip“ als Hauptgruppe I zusammen (S. 369): Fehler der Anlage (instinktives und moralisches Irresein), teils auf demselben Untergrunde stehend, teils

1) Ähnliches sehen wir sich jetzt abspielen.

(Intoxikation Trauma) erworbene neuropsychische Invalidität und die Entartungsneurosen, wie das zirkuläre und periodische Irresein. Die Zukunft werde wohl es unternehmen können, manche dieser Zustände als organisch qualifizierte einzureihen. Beim Ueberblick über die Hauptgruppe II: erworbene Erkrankung (die Verrücktheit — ein *Mixtum compositum* — füge sich der Einteilung grösstenteils nicht) sieht man in der 1. Untergruppe Melancholie und Tobsucht zwar als primär, Wahnsinn und Blödsinn als sekundär oder Folgezustände angeführt, aber es heisst, ausdrücklich dass die letzteren in demselben Krankheitsprozesse zwar auf erstere folgen, jedoch auch „in Kombination“ auftreten können. Neben der 2. Untergruppe, den Zerebropsychosen (organische Manie und Melancholie, katatonische Verrücktheit, akute Dementia), tritt als 3. die *Dementia paralytica*. Für Schüle entwickelt sich dieses Leiden aus dem „speziell-psychischen“ Teile des Hirngebiets, beschlägt anfänglich nur die psychischen und psychomotorischen Funktionen (Bewusstseinsbahnen), immer mehr ins Organische herabsinkend und in weiterer Ausbreitung mit körperlichen Zerebral- und auch Spinalsymptomen beschwert. Die motorischen Symptome gehören aber wesentlich und untrennbar dazu, als eine durch Ort und Art des Prozesses notwendige Symptomenverbindung, nicht etwa als eine äussere Komplikation. So wird die *Dementia paralytica* von der III. Gruppe ferngehalten, den psychischen Zerebropathien: den selbständigen palpablen Hirnleiden mit (hier würde man einzufügen haben „in der Hauptsache“) Uebergreifen, Nebenwirken auf die geistigen Prozesse und mit motorischen Störungen, die nicht mehr dem psychischen Symptomenbilde zugehören.

Wer in seiner psychiatrischen Anfängerzeit sich dem Buche widmete, wird sich des Eindrucks deutlich erinnern. Ausserordentlicher Reichtum des Inhalts nach historischer Seite mit stetem Hinweise auf die Ziele der Psychiatrie, Verwendung grosser Erfahrung, nicht nur berichtend, sondern in lebendiger Weise in Beziehung zu den verschiedenen Gebieten des Wissens und der Kultur gebracht, Betonung der sozialen Seite und der persönlichen ärztlichen Stellung, fast peinliche Rücksichtnahme auf die Leistungen Anderer tritt uns entgegen. Freilich war es mehr ein Buch für Reifere. — Nach 40 Jahren wäre es mehr als überflüssig, davon zu sprechen, ob den Autor bei der Bemessung der Aufgaben und der Heranziehung alles dessen, was ihm damals zu deren Lösung dienlich schien, bei einzelnen Stellen sein Bemühen über den unmittelbaren Zielpunkt hinausgeführt hat — gerade weil damals so ziemlich alles im Flusse war, ist es auch gar nicht abzuschätzen, wie anregend, bestätigend oder Einspruch weckend das Buch im Einzelnen auf die Ausbildung der

psychiatrischen Disziplin gewirkt hat. Das Werk war belebt von der Persönlichkeit, nicht nur durch das Bemühen, den Stoff in seinem ganzen Umfange zu gewinnen, sondern auch im Dransetzen der ganzen Eigenart und Kraft bei dem Aufsuchen der Zusammenhänge und in der Darstellung dessen, was sich ihm ergeben hatte.

Die dritte Auflage des Handbuchs: Klinische Psychiatrie, 1885 vollendet, stellt eigentlich ein neues Buch dar. Schüle hat es im Vorwort den Versuch einer klinischen Psychiatrie genannt und als die Aufgabe eine möglichst unabhängige Darstellung durch Bearbeitung des gesamten Illenauer Beobachtungsmaterials, vorwiegend im beschreibenden Sinne, bezeichnet. Unter Wegfall der psychologischen Einleitung geht er alsbald auf die spezielle Pathologie ein, wobei das Nötige aus dem bisherigen grossen (und inhaltreichen) Abschnitt über allgemeine Pathologie an geeigneter Stelle besprochen wird. Die Ausdrucksweise ist viel einfacher geworden. Auf die früheren Deutungsversuche aus hypothetischer Molekularmechanik ist verzichtet. Der qualitative Unterschied der Symptome nach „Zerebrationsstufen“ (vom Autor selbst in Anführungszeichen gesetzt) behält sein Recht, aber die Einbeziehung des Verlaufs tritt mehr hervor. So wird gleich anfangs auf ihre entscheidende Bedeutung beim „Wahnsinn“ hingewiesen gegenüber der im Allgemeinen aus dem Grade der Bewusstseinsstörung für die Tiefe der Affektion erlaubten Folgerung.

Die „Seelenstörungen“ sind eine Krankheit der Person, wodurch deren Selbstbestimmungsfähigkeit aufgehoben wird — beruhend auf einer Hirnaffektion. Dabei die Anlage des Gehirns in Bau und Zusammensetzung — auch nach der Seite der relativen Funktionsbeziehung der höhern Hirngebiete zu einander, die Eigentümlichkeiten des Gefässsystems für die Kraftentwicklung, schliesslich die gesamte Körperbeschaffenheit abzuschätzen ist die Forderung ferner Zukunft. Das Wesen der Gesamtaffektion der Individualseele wird in die Formel des „geistigen Zwanges“ gekleidet — eine schon früher benutzte Ableitung. Es gibt (auch bei Unversehrtheit gewisser Kreise) keine partielle Geistesstörung — der täuschende Bau freier Beweglichkeit stürzt zusammen, wenn das Ich als solches, als Person engagiert wird — namentlich auch die charakterologischen Aenderungen sind zu beachten.

Die Gruppierung in Psychosen bei Vollentwicklung des Gehirns, des rüstigen oder invaliden, und bei defekter Anlage oder Konstitution stellt die periodischen, zirkulären, alternierenden Psychosen in den Uebergang. Die „Verrücktheit“ ist gegenüber dem sonst vielfach symptomengleichen chronischen „Wahnsinn“ der Gruppe II zugeteilt, um die diffe-

rente Stellung (nach der gegebenen Begrenzung), die angeborene logische Verschrobenheit zu kennzeichnen.

Die möglichste Berücksichtigung nicht allein der typischen Bilder, sondern auch der Variationen, sowohl in den Zeichenkomplexen selbst als in den Verlaufsarten, in der Mischung und den Uebergängen der einzelnen Zustandsformen erforderte es, die Untergruppen und die mehrfachen Typen in eindrucksvoller Schilderung vorzuführen. Auch heute noch stehen zur Feststellung der psychischen Vorgänge messende Untersuchungsmethoden nur beschränkt zu Gebote, und wenn Schüle im Streben nach Fortschritt vergleichsweise von „auskultatorischer“ Aufnahme der psychopathischen Zeichen spricht in Beziehung auf die Tiefe der Hirnerkrankung so braucht man nicht zu sagen, dass (den Vergleich weiter getrieben) das Stethoskop auch in der Seele des Beobachters liegt. Auf das Einzelne, namentlich die Gestaltung des Wahnsinns und der stuporösen Formen ist nicht einzugehen, auch hat er selbst später noch, z. B. zur Paranoia 1893, dann zur Katatoniefrage 1898 und 1901 (Allgem. Zeitschr., Bd. 54 und 58) das Wort ergriffen. Er weist hier auf die nicht einheitliche Entstehung äusserlich gleicher Bewegungshaltung und die Verschiedenheit der Bewusstseinszustände hin und rät die Grenzen für eine besondere Gruppe zu beschränken, der Gewinn liege mehr auf allgemein pathologischem Gebiete, nicht in Bereicherung durch eine neue Krankheitsgruppe. Gegenüber den sonstigen Schwächezuständen, die unter der Form der Atrophie vereinigt werden könnten, lägen hier abnorme Leitungsverhältnisse zugrunde. Im zweiten Aufsatz erweitert er den Ueberblick und bespricht, was sich über die prognostische Bedeutung sagen lasse. Er begrüsst die Bestrebung, Krankheitstypen mit prognostischer Bedeutung zu schaffen, nur bezweifle er, ob mit der Voraussetzung, dass alle für eine Prognose wichtigen Momente jeweils auch in den klinischen Symptomen sich erkennbar ausprägen sollen, nicht zu viel verlangt werde (hereditäre Beschaffenheit, individuelle Widerstandskraft), man müsse wohl auch Anderes heranziehen. Es schwebte ihm (mit Recht sagt er „von jeher“) die Aufgabe vor, nicht die verwickelten Krankheitsbilder, sondern die psychopathologischen Fundamentalzeichen, vorerst nur allgemein, fortschreitend aber immer mehr, in Beziehung zur jeweiligen Tiefe der Zerebralaaffektion zu setzen.

Wir verdanken Schüle weiter eine Reihe von Abhandlungen, so: Ueber einen Zusammenhang gewisser psychischer Krankheitsverläufe mit der Menstruationswelle (Allgem. Zeitschr. Bd. 47. S. 1) und andere, die nach dem Hinweise auf die Hauptwerke nicht einzeln aufgezählt werden sollen. Der Illenauer Ueberlieferung nach allseitigem therapeutischem Han-

deln wie seinem lebhaften Bedürfnis, Persönliches für den Kranken zu leisten, entsprechen neben der ausgiebigen Berücksichtigung von praktischen Fragen in dem Hauptwerke mehrfache kürzere Mitteilungen. Zur Anstaltsbehandlung gehören Aufsätze über frühzeitige Entlassung (1887), wobei er die bisherige Handhabung entschieden zu ängstlich oder engherzig, vielleicht auch zu doktrinär nennt, und über Besuche in den Anstalten.

Beschränkung der Heiratsberechtigung bei belasteten oder erkrankten Personen hat ihn wiederholt beschäftigt. Nicht aussichtslose Anträge auf Eheverbote, sondern ein vorbereitendes Studium der Erblchkeitsgesetze neben der jetzt schon möglichen Einzeltätigkeit des Arztes hatte er im Auge, wohl nicht ohne Beziehung zu den Vorschlägen zur Förderung der Statistik im Allgemeinen¹⁾.

Umfänglich war seine Mitwirkung in der allgemeinen Fürsorge für Geisteskranke, bei Errichtung von Landesanstalten, Heilstätten, Hilfsvereinen. Die Führung des südwestdeutschen Vereins lag oft in seiner Hand. Viel hat er für den Deutschen Verein für Psychiatrie getan, dessen Vorstände er als verehrtes Mitglied lange angehörte, bis ihn Gesundheitsrücksichten von allen bedauerte Beschränkung aufzuzwingen. Es entsprang seinem Eigensten, wenn er an der Spitze der Anstalt bis zuletzt unermüdlich den jüngeren Arbeitsgenossen nicht nur durch Beispiel und Rat, sondern auch durch die Mittel zur Handhabung aller neueren Methoden die Teilnahme an den Fortschritten der Wissenschaft ermöglichte.

Es häuften sich die Zeichen der Anerkennung seines Wirkens. Bei der Feier der 50jährigen Tätigkeit in Illenau scholl ihm ein voller Chor dankbarer Gefühle aus all den Kreisen entgegen, denen seine Lebensarbeit gegolten hatte.

Zahlreiche Ehrenbezeugungen, ausser vom Deutschen Verein, dessen einziges deutsches Ehrenmitglied er zuletzt war, auch vom Auslande, galten seiner wissenschaftlichen Bedeutung. Ob wir eine solche Beziehung aufsagen sollten, gab ihm beim Ausbruch des Krieges Anlass zu einem Schreiben an mich, worin sein Bekenntnis zum Deutschen — das konnte nicht anders sein — wie der Widerwille gegen den Lügenfeldzug mit seinem Gefühl für die Stellung der Wissenschaft den Ausgleich suchte.

Blickte er so manchem scheidenden Freunde wehmütig nach, so brachte ihm das letzte Jahrzehnt noch Verluste in der Familie, die den

1) Ausführlicher Fragebogen in Allgem. Zeitschr. Bd. 61. S. 603. Leitsätze. S. 607.

tief Empfindenden schwer trafen. Doch konnte Liebe nächster Angehöriger seinen Lebensabend durch treue Anhänglichkeit und Fürsorge verschönern.

Diese Zeilen, die daran erinnern sollen, welchen Zielen Heinrich Schüle als Psychiater zustrebte, sind zu einer Schilderung seiner Persönlichkeit im Ganzen nicht bestimmt. Wer mit ihm zusammenkam, trug bleibende Eindrücke davon, von seinem warmen Empfinden, seinem feinen abgeglichenen Wesen, das alles Unschöne und Unmässige fernhielt, wie von der Beweglichkeit seines Geistes.

So ist der Letzte der bedeutenden Männer von uns geschieden die erwachsen, als nur die Anstalten aus der Fürsorge für die Kranken wissenschaftlich ernten konnten. Vermittelnd stand er zwischen jener Zeit, in der er wurzelte, und den Jüngern, denen sein in bleibender Jugend ihn beseelender wissenschaftlicher Drang reiche Gaben geboten hat. Auf hohen Bahnen wandelnd hat er seinen Lebensgang vollendet.

XXVII.

Carl Pelman †.

Als ich zur Feier des goldenen Doktorjubiläums Carl Pelman's, meines verehrten Amtsvorgängers, an dieser Stelle¹⁾ gedachte und versuchte, in kurzen Zügen ein Bild seines Lebensganges, seiner segensreichen Wirksamkeit und seiner charaktervollen Persönlichkeit zu entwerfen, sprach ich zum Schlusse den Wunsch aus, dass es dem verehrten Jubilar vergönnt sein möge, in der gleichen ungeschwächten Kraft, in der gleichen körperlichen und geistigen Frische noch recht viele Jahre die wohlverdiente Ruhe in dem erhebenden Bewusstsein zu genießen, in einem an Erfolgen reichen Leben die Wissenschaft gefördert, zum Segen und Heil zahlreicher leidender Menschen gewirkt zu haben.

Nun ist uns Pelman aus voller Gesundheit heraus nach einem Krankenlager von nur wenigen Tagen in der Nacht vom 20. zum 21. Dezember durch einen sanften Tod entrissen worden. Die Worte, die Pelman einst seinem Vorgänger Werner Nasse am Grabe zurief: „Und wenn die Zeit auch die Wunden heilt und den Schmerz lindern wird, der uns vor dem frischen Grabe befangen hält, das, was wir an dem Manne verloren haben, das werden wir je länger um so mehr einsehen und empfinden lernen“ haben ihre volle Geltung für ihn, den Dahingegangenen selbst. Wir werden seinen weisen Rat, sein mildes, veröhnliches und gerechtes Urteil oft schmerzlich vermissen, seine verehrungswürdige Persönlichkeit wird uns bei ernstesten Beratungen wie im frohen geselligen Kreise in gleicher Weise fehlen; er wird für uns alle ein schwer zu erreichendes Vorbild bleiben.

Wenden wir den Blick noch einmal zurück auf Pelman's Lebensgang, dessen wichtigste Phasen er uns in seinen „Erinnerungen“ in so anschaulicher Weise geschildert hat. Pelman's erste Berührung mit

1) Carl Pelman, Zum 50jährigen Doktorjubiläum. Arch. f. Psych. 47, Bd. S. 990.

der Psychiatrie fällt in das Jahr 1860, in dem er an der Irrenanstalt Siegburg auf dem Michelsberge einen vierwöchentlichen Kursus in der Psychiatrie durchmachte. „Dass er damit sein ganzes Leben in bestimmte Bahnen festlegen und auf demselben Wege bis zum Schlusse fortwandern würde,“ das hat der junge Pelman „damals und noch lange nachher nicht geahnt, aber auch nicht bereut.“ Im Jahre 1861 wurde Pelman Assistent von Friedrich Hoffmann, dessen lebenswürdige, faszinierende Persönlichkeit nicht ohne Einfluss auf ihn geblieben ist. Damals war die Zeit des „no restraints“ noch nicht erschienen, in Siegburg herrschte noch Zwangsstuhl und Zwangsjacke, auch Disziplinarstrafen kamen noch bei den Kranken in Anwendung. Mit klarem Blick erkannte Pelman schon damals das Schädliche und Unerlaubte dieses Verfahrens, aber erst in leitenden Stellungen, zuerst in der Anstalt Stephansfeld im Elsass, deren Direktion er im Jahre 1871 übernommen hatte, war es ihm vergönnt, durch die Beseitigung der dort noch in vollem Umfang geübten Zwangsmethoden, selbst für die freie Behandlung der Geisteskranken einzutreten und diesem Prinzip, dessen praktische Durchführung fortan die Richtlinie seines ärztlichen Wirkens bildete, Geltung zu verschaffen. Auch der nahe persönliche Verkehr, der in Siegburg zwischen Aerzten und Patienten bestand, ist für Pelman's ideale Auffassung seines Berufes, die in der patriarchalischen Weise, in der er mit seinen Kranken lebte, in so schöner Weise zutage trat, von Bedeutung gewesen. Ein reiches Feld für seine organisatorische Tätigkeit fand Pelman in Stephansfeld vor. Manche Erfahrungen, die er kurz vor dem 70er Kriege bei einer Studienreise durch England und Frankreich bei dem Besuch der dortigen Anstalten gesammelt hatte, konnte er in der elsässischen Anstalt in nutzbringender Weise verwerten. Der in Stephansfeld verbrachten Zeit gedachte Pelman stets mit besonderer Genugtuung. „Es war eine grosse Zeit und eine Lust, in ihr zu leben“. Der Krieg und die überwältigende Macht unserer Siege hatte überall eine Schaffenskraft und Freude ausgeschüttet, die der neuen Aufgabe zu Nutzen kamen. Es wurde mit Volldampf gearbeitet, und bald gelang es Pelman's reformatorischen Bestrebungen, den veralteten und in vieler Hinsicht darniederliegenden Betrieb der Anstalt zu neuem frischem Leben zu erwecken.

Nach fünfjähriger, an Erfolgen reicher Tätigkeit in Stephansfeld wurde er mit der Leitung der neu eröffneten Provinzial-Irrenanstalt Grafenberg bei Düsseldorf betraut. Auch hier fand Pelman's hervorragende organisatorische Begabung ein ergiebiges Feld zur Betätigung. Es war eine intensive und aufreibende Arbeit nötig, Pelman selbst nannte sie eine „wahre Sisyphusarbeit“, ehe Anstalt und Pflegepersonal

so funktionierten, wie es seinen Wünschen und Intentionen entsprach. Viel Freude hat Pelman in den folgenden Jahren an der unter seiner Leitung immer mehr aufblühenden Anstalt gehabt, so dass er auch dem verlockenden Rufe, die Direktorstelle des Hamburger allgemeinen Krankenhauses zu übernehmen, nicht folgte, sondern der Psychiatrie und seiner Tätigkeit in Grafenberg treu blieb. Einen bedeutsamen Wendepunkt in Pelman's Leben bedeutete seine im Jahre 1889 nach dem Tode Nasse's erfolgte Berufung zum Direktor der Provinzialanstalt in Bonn, zugleich mit der Ernennung zum ordentlichen Professor der Psychiatrie an unserer Hochschule.

Nur schwer entschloss sich Pelman, besonders dem Einflusse seines Freundes, des Ministerialdirektors Althoff, nachgebend, den ihm lieb gewordenen Wirkungskreis in Grafenberg zu verlassen und dem ehrenvollen Rufe Folge zu leisten. Da er das 50. Lebensjahr schon überschritten und niemals doziert hatte, fürchtete er, den an ihn herantretenden neuen Anforderungen als akademischer Lehrer nicht gewachsen zu sein. Er hat seinen Entschluss nicht zu bereuen gehabt. Die Lehrtätigkeit bereitete ihm grosse, und mit den Jahren immer mehr zunehmende Freude, mit der lernenden Jugend fühlte er selbst sich wieder jung werden.

Pelman war ein ausgezeichneter Lehrer. Sein Vortrag in der Form vollendet und durchdrungen von einem zu Herzen gehenden Humor, wirkte ungemein anregend und fesselnd. Er verstand es meisterhaft, seine Zuhörer in das ihnen fremde Gebiet der Psychiatrie einzuführen und seine Begeisterung für diese Wissenschaft auf seine Schüler zu übertragen. Seine Vorlesungen über „Psychische Grenzzustände“, welche er vor einem aus Zuhörern aller Fakultäten zusammengesetzten Publikum hielt, gehörten zu den besuchtesten öffentlichen Vorlesungen an der Universität. Eine grosse Anzahl von Aerzten und Juristen verdankt Pelman ihre psychiatrische Ausbildung. Er hatte die Freude, unter seinen Mitarbeitern Männer zu besitzen, die berufen waren, in der Anstaltstätigkeit und in der akademischen Laufbahn Vortreffliches zu leisten. Stets ist Pelman bei der Erfüllung der mannigfachen, ihm als Universitätslehrer obliegenden Pflichten, den Aufgaben, welche die Leitung der grossen Irrenanstalt an ihn stellte, gerecht geblieben. Als seinen vornehmsten Beruf betrachtete er es, mit allen ihm zu Gebote stehenden Mitteln, für die zahlreichen ihm anvertrauten Kranken zu sorgen, ihnen nicht nur mit seiner grossen ärztlichen Erfahrung, sondern auch mit seinem warmen mitfühlenden Herzen als Freund und Berater zur Seite zu stehen. Bei aller Arbeit, die Pelman aus der Verbindung seines Amtes als Lehrer an der Universität mit der des Leiters einer grossen Irrenanstalt erwuchs,

fand er noch Zeit zu erfolgreicher wissenschaftlicher Betätigung. In zahlreichen Vorträgen, Mitteilungen und Aufsätzen hat uns der Verstorbene die Früchte seiner Studien hinterlassen.

Es war weniger das einzelne klinische Problem, welches Pelman interessierte, sein auf die Zusammenhänge der Dinge gerichteter Sinn, seine universelle Veranlagung, wandte sich mit Vorliebe Fragen mehr allgemeiner Natur zu, wie sie die Berührungspunkte unserer Wissenschaft mit Nachbardisziplinen, wie der Jurisprudenz, der sozialen Hygiene, der Kriminalanthropologie in so mannigfacher Weise brachte.

Schon in seiner ersten Veröffentlichung: „Ueber das Verhalten des Gedächtnisses bei verschiedenen Formen des Irreseins“ und dann in seinem Vortrag über „Ideen zur allgemeinen Psychiatrie“ tritt uns diese Neigung Pelman's deutlich entgegen. Wie viel richtige, gleichsam vorahnende Erkenntnis finden wir in diesen Arbeiten, wenn er über die damals übliche, noch rein symptomatologische Betrachtungsweise der Psychiatrie klagt, wenn er auf die grosse Bedeutung der epileptischen Dämmerzustände hinweist, deren Kenntnis noch nicht Allgemeingut der Aerzte geworden war und deren Vorkommen noch vielfach bezweifelt wurde.

Grosses Interesse wandte Pelman den Fragen der forensischen Psychiatrie zu und beteiligte sich gern an reformatorischen Bestrebungen auf diesem Gebiete. Namentlich war es der Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit, für dessen Einführung in das Strafrecht er in einer Reihe von Veröffentlichungen mit Nachdruck eintrat. Pelman vertrat die Ansicht, dass das Strafrecht ohne den Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit nicht auskommen könne. Für dieselbe kämen nicht ausgesprochene Psychosen in Betracht, die stets die Anwendung des § 51 erforderten, sondern die sog. „Grenzzustände“, vor allem die abnormen Geisteszustände der Degenerierten oder Minderwertigen, der Epileptiker und Hysteriker, der Alkoholiker und Morphinisten, bei denen stets von Fall zu Fall entschieden werden müsste. Für die vermindert Zurechnungsfähigen seien nicht quantitativ kürzere Strafen, sondern qualitativ ganz anders geartete Massregeln neben oder an Stelle der Strafe zu fordern. Pelman hatte die Genugtuung, zu erleben, dass in dem Entwurf zu einem neuen Strafgesetzbuch die verminderte Zurechnungsfähigkeit aufgenommen und ihre grosse Bedeutung gewürdigt wurde. Den verderblichen Folgen des Alkoholismus und der Behandlung der Trinker schenkte Pelman besondere Aufmerksamkeit. Mit Wort und Schrift wies er auf die sozialen Gefahren des Alkoholismus hin, betonte besonders als kategorische Forderung, dass nur völlige Enthaltensamkeit, nicht Mässigkeit, die zur Heilung von Trinkern un-

erlässliche Massregel sei. Das Ziel, welches Pelman vorschwebte und welches er keinen Augenblick aus den Augen verlieren zu dürfen glaubte, „war die gesetzlich geordnete und zwangsweise verfügte Uebergabe der Trinker in Trinkerasyile, wo sie nach ärztlichen Grundsätzen behandelt und wenn möglich auch geheilt werden sollten.“ Zur Erreichung dieses Zieles legte er wiederholt und eindringlich den Aerzten die Aufgabe ans Herz, dahin zu wirken, dass die Ansicht von der krankhaften Natur der Trinker zum Allgemeingut auch des grossen Publikums würde.

Eine weitere wichtige Forderung der sozialen Hygiene erblickte Pelman in der Bekämpfung der immer mehr um sich greifenden Nervosität. In zwei Aufsätzen „Ueber Nervosität und Erziehung“ und „Ueber die Errichtung von Sanatorien für Nervenkranken“ wies er auf die eminente Bedeutung einer zweckmässigen, einfachen und abhärtenden Lebensweise als Mittel gegen die Entwicklung von Nervosität hin und empfahl mit warmen Worten die Errichtung von Sanatorien für unbeeinträchtigten Nervenkranken, um eine seit langer Zeit fühlbare Lücke in der Behandlung dieser Kranken ausfüllen zu helfen — eine Bestrebung, die von schönen praktischen Erfolgen belohnt worden ist.

Seine auf Grund einer langjährigen ungewöhnlich grossen Erfahrung gewonnenen Grundsätze in der Behandlung der Geisteskrankheiten fasste Pelman in einem Aufsatz in der „Deutschen Klinik“ zusammen, den niemand aus der Hand legen wird, ohne sein Wissen bereichert und mannigfache Anregung erhalten zu haben. Seine Ausführungen über Psychotherapie verdienen in der heutigen, durch das gehäufte Auftreten der Kriegsneurosen charakterisierten Zeit besondere Beachtung und Würdigung.

Der neuen Lehre Lombroso's brachte Pelman eindringendes Interesse entgegen. In kritischer Weise suchte er den Lichtseiten derselben gerecht zu werden, ohne ihre Schattenseiten, Einseitigkeiten und Uebertreibungen zu verkennen. Die Bedeutung der Anschauungen Lombroso's für manche Fragen der forensischen Psychiatrie entging Pelman nicht; er vertrat auf Grund seiner eigenen Studien über Entartung und über psychische Grenzzustände die Ansicht, dass sich das Strafgesetzbuch den Lehren dieses Forschers über die Natur des Verbrechers nicht ganz verschliessen dürfe.

Wir sehen, dass die Beschäftigung mit den auf der Grenze zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit stehenden Seelenzuständen die wissenschaftlichen Arbeiten Pelman's wie ein roter Faden durchzieht und dass das am Schlusse seiner Wirksamkeit entstandene Werk „Ueber psychische Grenzzustände“ gleichsam eine Zusammenfassung seiner Erfahrungen auf diesem in vieler Beziehung noch so dunklen Gebiete darstellt.

Das Buch erfüllt seine Aufgabe, schwierige und verwickelte Probleme des Seelenlebens auch über den Kreis der Fachgenossen hinaus einem grösseren Publikum nahe zu bringen, in ausgezeichneter Weise. Die Vorzüge der Pelman'schen Darstellung, ein überaus flüssiger Stil, die Gabe einer lebendigen und plastischen Schilderung, unterstützt durch eine ganz ungewöhnliche Literaturkenntnis, treten in diesem Werk in besonders anziehender Weise zutage.

In allen den führenden Stellungen, welche Pelman in Vereinen und Versammlungen einnahm, bewunderten wir seine abgeklärte Lebensweisheit, sein treffendes, stets gerechtes Urteil, die Liebenswürdigkeit, Gradheit und Offenheit seines Wesens. Der „geborene Präsident“ hat er den Vorsitz im psychiatrischen Verein der Rheinprovinz bis zu seinem Tode in vorbildlicher Weise mit zielbewusster und doch so milder Hand geführt.

Im Jahre 1904 legte Pelman die Direktion der Bonner Anstalt und seine akademische Tätigkeit nieder, um sich mit Musse seiner Lieblingsneigung, der Beschäftigung mit literarischen Studien widmen zu können. Mit auserlesenem Geschmack verfolgte er die Erzeugnisse der alten und neuen Literatur, ohne dabei die Fühlung mit seiner Wissenschaft zu verlieren.

Engen persönlichen Verkehr unterhielt er mit einem Freundeskreise, in dem er gern in der ihm eigenen humorvollen und anregenden Weise aus dem Schatze seiner reichen Lebenserfahrung erzählte, Behaglichkeit und Lebensfreude um sich verbreitend.

Sein Lebensabend war ein sonniger und schöner!

Den Richtlinien seines Lebens, „der Liebe zum Rheinland und zur Psychiatrie“, ist Pelman, wie sein Freund und früherer Mitarbeiter Peretti an seiner Bahre sagte, stets treu geblieben, und so wird ihm auch die rheinische Psychiatrie stets ein treues, dankbares Andenken bewahren, seine grossen Verdienste werden unvergessen sein, das Bild seiner edlen Persönlichkeit wird unter uns fortleben.

A. Westphal (Bonn).

XXVIII.

Ludwig Bruns †.

In dieser Zeit, in welcher das Leben des Einzelnen seinen Wert nahezu verloren hat und mancher klangvolle Name im Kriegsgetöse fast ungehört verhallt, gewinnt der Brauch, Wesen und Wirken hervorragender Verstorbener im Bilde festzuhalten, eine besondere und nachhaltige Bedeutung. Zur Erfüllung dieser Pflicht gegenüber unserem dahingegangenen Freunde hat die Redaktion des Archivs mich ausersehen, weil zwischen ihm und mir ältere Beziehungen bestanden haben, die, wie ich glaube, auch ihm lieb gewesen sind. So möge man es entschuldigen, wenn ich bei der Lösung meiner Aufgabe das Persönliche stellenweise stärker als sonst üblich hervortreten lasse.

Wir waren alle schmerzlich überrascht, als die Nachricht zu uns kam, Ludwig Bruns sei am 9. November zu Hannover gestorben. Hatten wir ihn doch noch im September anscheinend bei guter Gesundheit in München gesehen, wo er an den Kriegstagungen der Psychiater und Neurologen teilnahm und bei der Aussprache über den Vortrag Otfried Förster's persönlich das Wort ergriff. Zwar war es bekannt, dass Bruns seit geraumer Zeit an Diabetes litt und im Zusammenhang damit in den letzten Jahren mehrfach Krankheitsanfälle durchzumachen hatte. Er hatte sich aber immer bald wieder erholt und war niemals längere Zeit verhindert gewesen, seine Berufspflichten zu erfüllen. Jetzt wurde am 1. November eine kleine Operation am rechten Fuss nötig, es kam eine Thrombose, dann eine Lungenentzündung hinzu und nach nur Stägiger Krankheit erfolgte der Tod an Herzlähmung.

Es scheint uns ein hartes Los, so verhältnismässig früh und schnell aus Beruf und Familie herausgerissen zu werden, das siegreiche Ende unseres grossen Freiheitskampfes nicht miterleben zu dürfen, von der Mitarbeit an den Aufgaben ausgeschlossen zu werden, die gerade dem Nervenarzt jetzt und in der nächsten Zukunft obliegen. Weit mehr aber empfinden wir den Verlust, den wir selbst durch seinen Tod erlitten haben, und in diese Klage muss jeder miteinstimmen, der Bruns jemals

näher getreten ist. Denn er war einer unserer besten, der es wie wenige verstand, hohes wissenschaftliches Streben und praktisches Können zu vereinigen und der in besonderem Masse befähigt war, den Kollegen ein verständnisvoller Führer, den Behörden ein kluger Berater, den Kranken ein gewissenhafter Helfer zu sein.

Meine erste Begegnung mit Bruns fällt in die für unser Fach bedeutungsvolle Zeit, als Hitzig die erste selbständige Klinik für Geistes- und Nervenranke in Deutschland nach langem Bemühen eröffnen konnte. Am 1. April 1885 gab er die Leitung der Heilanstalt Nietleben bei Halle auf, in welcher er bis dahin seinen klinischen Unterricht erteilt hatte und übersiedelte nach Halle selbst, wo die Klinik in zwei Miets-häusern provisorisch untergebracht vor. Bruns begleitete ihn dahin als sein erster und zunächst einziger Assistent. Ich sehe ihn noch vor mir in der Nietlebener Assistentenwohnung, die ich von ihm übernehmen sollte, mit dem Räumen seiner Sachen beschäftigt; die schon damals imponierende Gestalt, das feine blasse Gesicht, in welchem einige Schmissee unauffällig an die Zugehörigkeit zur Göttinger Hannovera erinnerten, die etwas phlegmatisch-zurückhaltende Art, mit der er den jungen Adepten empfing und seine ersten schüchternen Fragen sachlich, wenn auch wohl etwas von oben herab beantwortete. Auch von Halle aus unterhielt er dann freundschaftliche Beziehungen zu unserer Anstalt und ihren Aerzten, besonders zu den älteren, dem Direktor Dr. Fries und den beiden früh verstorbenen Assistenzärzten Brückner und Jäschke. Wir lebten damals in Nietleben infolge der schlechten Wegverbindungen und der sehr grossen dienstlichen Gebundenheit ein wenig wie auf einer einsamen Insel. Da war es immer etwas Besonderes, wenn Bruns uns besuchte und aus seiner neuen Tätigkeit berichtete. Die gemeinsamen wissenschaftlichen Interessen waren zu jener Zeit unter dem Einfluss Hitzig's vorzugsweise auf neurologische und hirndiagnostische Fragen gerichtet, die im Anschluss an die grade erschienenen, ungemein anregenden Edinger'schen Vorlesungen auch in unserem Kreise lebhaft erörtert wurden. Allerdings wurde Bruns selbst bald in steigendem Masse durch die neue Klinik in Anspruch genommen, deren Betrieb unter den obwaltenden Umständen mit sehr grossen Schwierigkeiten verbunden war. Dazu kamen in Halle neue persönliche Beziehungen, unter denen die zu dem Volkmann'schen Schülerkreise besonders eng waren. Mir sind aus jener Zeit die Namen Fedor Krause, Oberst, Schuchardt, Seidel gegenwärtig. — Nachdem Bruns sich im Jahre 1886 als Nervenarzt in seiner Vaterstadt Hannover niedergelassen hatte, wurden unsere Begegnungen seltener, sie wiederholten sich aber ziemlich regelmässig bei den wichtigeren Fachversammlungen. Hier muss seine Per-

sönlichkeit sich jedem, der ihn als Vortragenden oder im geselligen Kreise gesehen hat, unauslöschlich eingeprägt haben: Schwer und wuchtig in der äusseren Erscheinung, im ganzen mehr gediegen als glänzend, aber klug und fein; von grosser Treffsicherheit im Ausdruck, inhaltlich immer aus dem Vollen schöpfend; kritisch, unter Umständen derb, aber nicht absprechend; humorbegabt und behaglich, so steht er vor unserem geistigen Auge. Mochte er über eigene Forschungen berichten oder der Diskussion mit einigen sachlichen Bemerkungen neue Gesichtspunkte eröffnen, er war immer sicher, das Ohr der Versammlung zu haben, weil er nur dann sprach, wenn er wirklich etwas zu sagen hatte. Hier muss auch der letzten Tischrede gedacht werden, die wir von ihm gehört haben. Es war keine der humoristischen Reden, wie er sie zu halten pflegte, wenn man nach der Sitzung beim gemeinsamen Mahl zusammensass, sondern eine von weltmännischer Kollegialität erfüllte Ansprache, die er beim Bankett der Neurologischen Sektion des Londoner Kongresses im August 1913 völlig unvorbereitet halten musste. — Und endlich darf unter diesen persönlichen Erinnerungen das Bild seiner Häuslichkeit in Hannover nicht fehlen, in welcher die lebenswürdige Gattin und zwei anmutige Töchter Behagen und Frohsinn verbreiteten.

Bruns' wissenschaftliches Lebenswerk umfasst nahezu das gesamte Gebiet der Nervenheilkunde¹⁾. Man kann sagen, dass ihm nichts Neurologisches fremd gewesen ist. Die Zahl seiner grösseren und kleineren Veröffentlichungen ist dementsprechend gross. Trotzdem darf er insofern auf den Ehrentitel eines Oligographen Anspruch machen, als er niemals Kasuistiker war, sondern immer nur unter höheren Gesichtspunkten schrieb. So kommt es, dass ein grosser Teil seiner Einzel Forschungen schliesslich doch in wenigen grösseren Forschungsgebieten zusammenfliesst, in denen wir gewissermassen Brennpunkte seines wissenschaftlichen Schaffens sehen dürfen. Solche Gebiete sind einmal das der Geschwülste des gesamten Nervensystems mit den sich daran anschliessenden Fragen der Gehirn- und Rückenmarkschirurgie; hier liegen zahlreiche Arbeiten vor, welche er später in seinem, unten zu besprechenden Hauptwerk zusammengefasst hat. Weitere Gebiete sind das der Hysterie im Kindesalter und das der traumatischen Neurosen, beide in Einzelabhandlungen und in monographischen Bearbeitungen vorliegend, endlich das der Pathologie der Muskeln und Nerven, welches nur in Einzelaufsätzen behandelt ist. In den diesen Gebieten nicht zugehörigen Arbeiten erörtert Bruns dann

1) Ein Verzeichnis seiner Arbeiten ist diesem Aufsatz beigelegt.

zum Teil andere Fragen grundsätzlicher Art; so gibt ihm „ein Fall von multipler Hirnnervenläsion nach Basisfraktur“ Anlass zur Untersuchung über den Verlauf der Geschmacksnerven, eine Beobachtung von totaler traumatischer Zerstörung des oberen Rückenmarks zur Stellungnahme in der Frage des Verhaltens der Patellarreflexe; bei anderen Gelegenheiten untersucht er die Funktion des Kleinhirns usw. Daneben laufen zahlreiche wichtige Bearbeitungen von Spezialfragen aus anderen Krankheitsgebieten, so der multiplen Sklerose, Myelitis, des Morbus Basedowii, der Tetanie, der Zystizerken, der Paralysis agitans, Chorea minor, Chorea electrica usw. Seine letzten Arbeiten sind kriegsneurologischen Inhalts und beruhen insbesondere auf den Erfahrungen, welche er als beratender Neurolog des X. Armeekorps über Indikationen und Prognose des chirurgischen Eingreifens bei Verletzungen der peripherischen Nerven, des Rückenmarks und der Hirnrinde gesammelt hatte. Diese Zusammenfassung wäre aber unvollständig, wenn in ihr nicht auch die zahlreichen neuropathologischen Demonstrationen erwähnt würden, welche von Bruns häufig in wissenschaftlichen Gesellschaften, besonders im Verein der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens gehalten worden sind; die kurzen Protokolle dieser Vorträge bilden eine Fundgrube sorgfältig durchgearbeiteter Beobachtungen. Und endlich müssen hier die wahrhaft vorbildlichen Referate hervorgehoben werden, welche Bruns über verschiedene Kapitel der Neurologie für deutsche und auswärtige Zeitschriften seit vielen Jahren erstattet hat.

Man mag aus dieser langen Reihe herausgreifen, was man will, überall wird man Belehrung und Anregung, vielfach auch wichtige neue Erkenntnisse finden. In dieser Hinsicht verweise ich auf die Angabe zahlreicher neuer Gesichtspunkte zur topischen und differentiellen Diagnostik der Tumoren des Nervensystems, insbesondere auf die Segmentdiagnose der Rückenmarkserkrankungen, auf die Feststellung der Indikationen für deren chirurgische Behandlung, die Auffindung des nach ihm benannten Symptoms bei Zystizerken des IV. Ventrikels, auf die Arbeiten über die Pathologie der Trommler- und Serratuslähmung, über die Prognose der Plexus- und Nervenstammlähmungen der oberen Extremitäten usw. Und alles dieses wird uns in einer Darstellung geboten, welche bei aller Gründlichkeit und Genauigkeit niemals ermüdend, sondern so unmittelbar frisch und eingängig ist, dass die behandelten Probleme jedem einfach und leicht fasslich erscheinen, das sicherste Zeichen der meisterhaften Beherrschung schwieriger Stoffe. In diesem Zusammenhang möchte ich auf zwei Werke besonders hinweisen, welche ich oben unter den „Brennpunkten“ seines Schaffens mitaufgeführt habe:

Das im Jahre 1907 in zweiter Auflage erschienene Buch über die Geschwülste des Nervensystems und die Monographie über die Hysterie im Kindesalter. Das erstgenannte, „dem Begründer der Lehre von der Lokalisation der Funktionen der Grosshirnrinde“ Eduard Hitzig, gewidmete Werk zeugt auf jeder Seite von der reichen eigenen Erfahrung des Verfassers und vereinigt strenge Wissenschaftlichkeit und praktische Brauchbarkeit in glücklichster Weise. Auch hier ist das neurologisch-chirurgische Grenzgebiet mit besonderer Liebe behandelt. Bruns gibt zwar der Freude darüber Ausdruck, dass die von ihm vor 20 Jahren ausgesprochene Hoffnung in Erfüllung gegangen sei, da die chirurgische Behandlungsweise nicht wieder von der Tagesordnung verschwinden könne, er hebt dann aber hervor, dass wir in der Hoffnung auf volle Erfolge haben recht bescheiden werden müssen, und fährt fort: „Dafür ist in den letzten 10 Jahren aber das Gebiet, das uns für eine operative Tätigkeit hier frei gegeben ist, ein viel grösseres geworden — ich nenne nur die Geschwülste des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube. Dagegen haben wir auf dem Gebiete der Geschwülste des Rückenmarks diagnostische und therapeutische Erfolge errungen, wie wir sie vor 10 Jahren noch nicht ahnen konnten. So können wir auch fernerhin in die Zukunft dieser Bestrebungen mit Vertrauen blicken und die Hoffnung haben, dass unsere Arbeiten auf diesem Gebiete nicht nutzlos gewesen sind.“

Die Arbeiten über Hysterie sind deshalb von besonderem Interesse, weil sie uns einmal zeigen, dass Bruns auch auf dem Gebiet der klinischen Psychologie wohl bewandert war, besonders aber, weil in ihnen viele Bemerkungen enthalten sind, welche wegen der Analogie mit gewissen Kriegsneurosen gerade jetzt erhöhte Bedeutung gewinnen. Ich verweise in dieser Hinsicht auf die Ausführungen über „die Vorliebe der Kinderhysterie für sog. massive Ausdrucksweisen“, auf die Bemerkungen über ihren häufig „monosymptomatischen“ Charakter, über die „hysterischen Permanenzerklärungen“, besonders aber über die Prognose und Behandlung. In diesen Arbeiten zeigt sich auch sonst besonders deutlich die Bruns eigene Begabung für kurze und treffende Fassungen erkannter Tatbestände, wie folgende Sätze beweisen: „Die Hysterie emanzipiert sich in ihren Symptomen und speziell in der Gruppierung derselben vollständig von den uns bekannten anatomischen Grundlagen und Verhältnissen.“ — „Es weht sozusagen bei uns eine antihysterische Luft, in der der ‚Hysteriebazillus‘ sich nicht weiter entwickelt, sondern rasch abstirbt.“ Von erheblichem Gegenwartswert ist endlich, was Bruns über die jetzt vielgenannte „Ueberrumpelungsmethode“ und die Methode der „zweckbewussten Vernachlässi-

gung“ — übrigens beides von ihm geschaffene Bezeichnungen — sagt: „Das Prinzip der ganzen Behandlung ist jedenfalls, an die Heilversuche so rasch wie möglich heranzugehen und vor allem sie, wenn irgend angängig, in einer Sitzung zu Ende zu führen. Letzteres ist vielleicht das Wichtigste. . . . Kommen die Kinder erst einmal zum Ueberlegen, so ist es mit der Ueberrumpelung vorbei und dann bekommt man unter Umständen die übrig gebliebenen Reste überhaupt nicht mehr fort. . . . Es kommt nur darauf an, die Heilversuche nicht vor Vollendung zu unterbrechen. . . . Bei erwachsenen Hysterischen wird sie wohl oft fehlschlagen, und ich gehe so weit, dass ich sie hier nur unter ganz besonderen Umständen anraten möchte; denn hat man sie einmal ohne Erfolg angewandt, so kann man sich dem betreffenden Falle gegenüber nur gleich für bankrott erklären und zieht sich ausserdem vielleicht auch noch den Vorwurf zu, ein rücksichtsloser Mensch zu sein. Die zweckbewusste Vernachlässigung dagegen ist eine Methode, die ihre Berechtigung ebenso bei Erwachsenen wie bei Kindern hat; . . . das Kind hält es sozusagen nicht mehr der Mühe wert, sich mit der Produzierung seiner Krämpfe abzuquälen und schliesslich langweilt das Symptom sich zu Tode — auch hier bei Kindern schneller als bei Erwachsenen, weil, wie ausgeführt, Autosuggestionen, die im Sinne der Beharrung im Leiden wirken und stärker sind, als die angedeuteten, heilend wirkenden, bei ihnen seltener sind.“

Was man von einem medizinischen Schriftsteller nicht oft sagen kann, — dass aus seinen Werken auch die wesentlichen Züge seiner Persönlichkeit deutlich erkennbar werden, trifft für Bruns zu. Denn dieselben Eigenschaften, wegen welcher wir ihn als Forscher hochschätzen, machen ihn auch als Menschen besonders wertvoll: die ruhige Gesammelt-heit, die selbstbewusste Bescheidenheit, der kritische Wirklichkeitssinn, der wissenschaftliche Ernst, seine liebevolle Hingabe, seine Zuverlässigkeit und endlich seine prachtvolle Ehrlichkeit, die, auch wenn sie einmal unbequem wurde, doch niemals ernstlich verletzte, weil über dem Ganzen ein Schimmer urwüchsigen Humors lag. Vielleicht konnte man Bruns als Menschen im gewissen Sinne etwas einseitig nennen, weil er völlig in seinem engeren Kreise Genüge fand und für ausserhalb davon liegende Dinge nicht viel übrig hatte. Tatsächlich war das aber wohl zumeist gewollte Beschränkung auf das, was er als „ihm gemäss“ erkannt hatte, ein Verzicht, den er nötig hatte, um angespannt arbeiten und Bedeutendes leisten zu können. So verzichtete er auch auf jede eigentlich psychiatrische Betätigung, obwohl er nach Vorbildung und Begabung dazu sehr wohl befähigt war; er verfolgte alle Vorgänge auf dem grossen Nachbar-

gebiet mit Teilnahme und Verständnis, blieb aber bewusst reiner Neurologe.

Bruns gehört zu den Menschen, die man sich nur schwer in einem andern Beruf denken kann. Als Sohn des Direktors der Hannoverschen Lebensversicherung am 25. Juni 1858 geboren, war er ursprünglich für einen kaufmännischen Beruf bestimmt. Durch den frühen Verlust beider Eltern — die Mutter starb, als er 10, der Vater, als er 12 Jahre alt war — wurde er vom kaufmännischen Beruf abgedrängt und ging von der Realschule auf das Gymnasium über, an welchem er im Jahre 1877 das Abiturientenexamen machte. Es folgten die glücklichen Semester des Göttinger Korpslebens, das Physikum im Jahre 1880 und das Staatsexamen mit folgender Doktorpromotion 1882 in München. Eine Zeitlang erweckte die Augenheilkunde bei ihm wohl besonderes Interesse, von dem auch einige seiner späteren Arbeiten Zeugnis abzulegen scheinen. Wodurch in letzter Linie seine Entscheidung für die Nervenheilkunde herbeigeführt wurde, ist mir nicht bekannt. Jedenfalls hat dabei der Einfluss Hitzig's wesentlich mitgewirkt. „Wohl dem, der seiner Lehrer gern gedenkt“, so begann Bruns, in Anlehnung an das Iphigeniewort, die Rede, mit der er diesen im Namen der Schüler zu seinem 60. Geburtstage begrüßte. Und er gab damit nur den Gefühlen tiefer Dankbarkeit und herzlicher Anhänglichkeit Ausdruck, von denen er dauernd gegen Hitzig erfüllt war. Ausserdem hat wohl Charcot auf ihn eingewirkt, von deutschen Neurologen auch Hermann Oppenheim, zu dem er in einem schönen Verhältnis gegenseitiger Hochschätzung und Anerkennung stand.

Man könnte bedauern, dass ein Mann wie Bruns nicht Gelegenheit gehabt hat, auch als Lehrer zu wirken. Allerdings hätte ihm die Tätigkeit des Universitätskliniklers vielleicht weniger gut gelegen als die eines Aerztelehrers. Darum wäre er an einer Akademie an seinem Platze gewesen. Auch in dieser Beziehung fand er aber wohl volle Befriedigung in seiner Vaterstadt, von der aus sein Ruf weit über die Grenzen der Provinz Hannover hinausdrang. Von nah und fern rief man ihn zu schwierigen Fällen, die Kranken drängten sich zu den Sprechstunden des vielerfahrenen Arztes, der ihnen seine Hilfe auch dann nicht versagte, wenn es ihm selbst gesundheitlich einmal schlecht ging. Seitdem er Oberarzt an der Hannoverschen Kinderheilanstalt war, fand er Gelegenheit auch zur klinischen Tätigkeit auf einem ihn fesselnden Gebiet. Bei den Aerzten überaus beliebt, wurde er im Jahre 1909 Vorsitzender der Aerztekammer, deren Mitglied er seit ihrem Bestehen gewesen war. Der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte gehörte er als einer ihrer Begründer an. Im Jahre 1903 wurde ihm von der preussi-

schen Regierung der längst verdiente Professortitel verliehen. Seit Kriegsbeginn war er beratender Neurolog im Bereich des X. Armeekorps und erhielt in Anerkennung seiner Leistungen im August 1916 das Eiserne Kreuz II. Klasse. Freilich war ihm auch Schweres nicht erspart; ausser dem frühen Verlust beider Eltern hatte er auch den seiner ersten Frau zu beklagen, die ihm schon nach wenigen Jahren starb. Um so reicheres Glück war ihm in seiner zweiten Ehe beschieden.

Bruns ist nur 58 Jahre alt geworden. Er ist also in einem Alter von uns gegangen, in dem der immer vorwärts strebende Arzt auf der Höhe seines ärztlichen und wissenschaftlichen Könnens steht. Wir denken mit Wehmut daran, wie viele unausgeführte Pläne, welche Schätze von Erfahrung mit ihm ins Grab gesenkt worden sind. Aber er hat uns auch ein wertvolles Erbe hinterlassen. Und wenn wir jetzt von ihm Abschied nehmen, so möge es mit dem Vorsatz geschehen, nicht nur sein Andenken in uns wach zu halten, sondern auch sein Beispiel wirken zu lassen. Denn er hat den hohen Beruf des Arztes immer so aufgefasst und ausgeübt, wie Goethe es uns Deutschen für alle Lebenslagen mahnend an das Herz gelegt hat: „Mit Ernst und Liebe.“

R. Wollenberg.

Literaturverzeichnis.

- 1) Ein Fall von Ponstüberkel. Neurol. Zentralbl. 1886. Nr. 5. — 2) Ein Beitrag zur einseitigen Wahrnehmung doppelseitiger Reize bei Herden einer Grosshirnhemisphäre. Ebenda. — 3) Ueber Tumoren des Balkens. Berliner klin. Wochenschr. 1886. Nr. 21 u. 22. — 4) Ein Fall von Dyslexie (Berlin) mit Störungen der Schrift. Neurol. Zentralbl. 1888. Nr. 7. — 5) Ueber einige seltenere Affektionen des Hirnstammes. Ebenda. — 6) Ein Fall von Alexie mit rechtsseitiger homonymer Hemianopsie („subkortikale Alexie“ Wernicke). Ebenda. — 7) Multiple Hirnnervenlähmung nach Basisfraktur. Ein Beitrag zur Frage des Verlaufs der Geschmacksnerven. Ebenda. — 8) Ueber Lähmung der Konvergenz- und Divergenzfähigkeit. v. Graefe's Arch. f. Ophthalmol. 1888. Bd. 34. H. 3. — 9) Zur Kasuistik der traumatischen Neurosen. Berliner klin. Wochenschr. 1889. Nr. 3. — 10) Zur Pathologie der disseminierten Sklerose. Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 5. — 11) Multiple Hirnnervenläsion nach Basisfraktur. Ein Beitrag zur Frage des Verlaufs der Geschmacksnerven. Arch. f. Psych. 1889. Bd. 20. H. 2. — 12) Ueber Lokalisation im Zervikalmark. Neurol. Zentralbl. 1889. Nr. 8. — 13) Ueber einen kongenitalen Defekt mehrerer Brustmuskeln. Ebenda. — 14) Peripherische Medianus- und Ulnarislähmung. Neurol. Zentralbl. 1890. Nr. 9. — 15) Isolierte Lähmung des linken Flexor pollicis longus durch Ueberanstrengung: „Trommlerlähmung“. Ebenda. — 16) Ueber einen Fall von angeborenem Defekt mehrerer Brustmuskeln mit Flughautbildung.

Fortschr. d. Med. 1890. Nr. 1. — 17) Ueber neuritische Lähmungen beim Diabetes mellitus. Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 23. — 18) Zur Pathologie der Trommlerlähmung. Neurol. Zentralbl. 1891. Nr. 10. — 19) Sensorische Aphasie. Ebenda. — 20) Morbus Basedowii. Ebenda. — 21) Ueber Störungen des Gleichgewichts bei Stirntumoren. Ebenda. — 22) Ueber das Graefe'sche Symptom bei Morbus Basedowii. Neurol. Zentralbl. 1892. Nr. 11. — 23) Demonstration eines Falles von totaler Zerquetschung des unteren Halsmarkes und oberen Brustmarkes. Ein Beitrag zum Verhalten der Sehnenreflexe in diesen Fällen. Neurol. Zentralbl. 1893. Nr. 12. — 24) Zur Pathologie der isolierten Lähmung des Musculus serratus anticus. Ebenda. — 25) Ein neuer Fall von Alexie mit rechtsseitiger homonymer Hemianopsie (subkortikale Alexie, Wernicke) mit Sektionsbefund. Zugleich Bericht über den weiteren Verlauf und die anatomische Untersuchung des unter gleichem Titel in Nr. 17 und 18 des Neurol. Zentralbl. 1888, veröffentlichten Falles. Neurol. Zentralbl. 1894. Nr. 13. — 26) Zur differentiellen Diagnostik zwischen den Tumoren des Kleinhirns und der Vierhügel. Ebenda. — 27) Ueber einen Fall totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarks an der Grenze zwischen Hals- und Dorsalmark. Ein Beitrag zum Verhalten der Lähmung und der Reflexe, speziell der Patellarreflexe bei hochsitzenden totalen Querschnittsläsionen des Rückenmarks. Arch. f. Psych. Bd. 25. — 28) Anatomische und klinische Demonstrationen. Neurol. Zentralbl. 1894. Nr. 13. — 29) Anatomische Demonstrationen und klinische Bemerkungen zur Chirurgie der Rückenmarkstumoren. Neurol. Zentralbl. 1895. Nr. 14. — 30) Demonstrationen über einen Fall typischer Akromegalie. Ebenda. — 31) Ueber Hysterie im Kindesalter. Ebenda. — 32) Pseudohypertrophia muscularis. Neurol. Zentralbl. 1896. Nr. 15. — 33) Ueber Myelitis. Ebenda. — 34) Ueber Rückenmarkstumoren. (Realenzyklopädie d. ges. Heilkde.) Enzyklopädi. Jahrb. Bd. 5. — 35) Ueber Tetanie, speziell ihr Vorkommen in der Provinz Hannover. Neurol. Zentralbl. 1896. Nr. 15. — 36) Klinische Erfahrungen über die Funktion des Kleinhirns. Ebenda. — 37) Die Geschwülste des Nervensystems. Eine klinische Studie. Berlin 1897. Verlag S. Karger. — 38) Zur Genese der Stauungspapille. Neurol. Zentralbl. 1897. S. 427. — 39) Ueber einige besonders schwierige und praktisch wichtige differentiell-diagnostische Fragen in bezug auf Lokalisation der Hirntumoren. Wiener klin. Rundschau. 1897. Nr. 45/46. — 40) Ein Fall von progressiver halbseitiger Gesichtsatrophie. Neurol. Zentralbl. 1897. Nr. 11. — 41) Die Hysterie im Kindesalter. Samml. zwangl. Abhandl. auf d. Geb. d. Geistes- u. Nervenkrankh. Bd. I. H. 5 u. 6. — 42) Röntgenbilder eines Falles von Akromegalie. Neurol. Zentralbl. 1897. Nr. 11. — 43) Diseases of the spinal cord. Twentieth Century Practice of Medicine. Vol. XI. New-York, William Wood and Co. — 44) Ueber Seelenlähmung. Festschr. anlässl. des 50jähr. Bestehens von Nietleben. 1897. S. 378. — 45) Urämie unter dem Symptomenbilde der progressiven Paralyse. Ebenda. — 46) Ein Fall von metastatischem Karzinom an der Innenfläche der Dura mater cervicalis und an den unteren Wurzeln des Plexus brachialis der linken Seite, nebst Bemerkungen über die Symptomatologie des Wirbelkrebses. Arch. f. Psych. Bd. 31. H. 1—2. — 47) Zwei Fälle von Hirntumor

mit genauer Lokaldiagnose. Neurol. Zentralbl. 1898. Nr. 17 u. 18. — 48) Ueber die Erkrankungen des Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1899. Nr. 10. — 49) Der heutige Stand unserer Kenntnisse von den anatomischen Beziehungen des Kleinhirns und die Bedeutung derselben für das Verständnis der Symptomatologie. Berliner klin. Wochenschr. 1900. Nr. 25 u. 26. — 50) Der jetzige Stand der Lehre von dem Verhalten der Patellarsehnenreflexe nach supralumbalen totalen Quertrennungen des Rückenmarks. Wiener klin. Rundschau. 1901. Nr. 1 u. 2. — 51) Die Segmentdiagnose der Rückenmarkserkrankungen. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1901. Bd. 4. S. 177 u. 276. — 52) Zur Kasuistik der infantilen progressiven spinalen Muskelatrophie von familialem resp. hereditärem Charakter. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. Bd. 19. S. 400. — 53) Die traumatischen Neurosen (Unfallneurosen). Nothnagel's spez. Path. u. Ther. Bd. 12. I. Teil. 4. Abt. Wien, Alfred Hölder. — 54) Neuropathologische Demonstrationen. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 561 (Sitzungsber.). — 55) Zystizerkus im 4. Ventrikel. Ebenda. S. 465. — 56) Ueber die Verschiedenheit der Prognose der Plexus- und Nervenstamm-lähmungen der oberen Extremitäten. Ebenda. Nr. 22. — 57) Ueber Chorea electrica. Berliner klin. Wochenschr. 1902. Nr. 51. — 58) Hirngeschwülste und Hirnparasiten. Handb. d. pathol. Anat. d. Nervensystems von Flatau, Jacobsohn und Minor. S. 515, Berlin 1903. Verlag S. Karger. — 59) Zur Symptomatologie der Paralysis agitans. Neurol. Zentralbl. 1904. Nr. 21. — 60) Neurome und Neurofibromatosis. Enzyklopäd. Jahrb. d. ges. Heilkde. N. F. 1905. Bd. 3. — 61) Multiple Sklerose. Disseminierte Sklerose. Sclérose en plaques disséminées. Ebenda. — 62) Fälle von Hirntumoren. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 536 (Sitzungsber.). — 63) Die myasthenische Paralyse vom Standpunkt des ärztlichen Sachverständigen aus. Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1905. Nr. 14 u. 15. — 64) Einige besondere Punkte in der Pathogenese der Chorea minor. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 537 (Sitzungsber.). — 65) Symmetrische Beugekontraktur der beiden kleinen Ringfinger im linken Interphalangealgelenk. Ebenda. S. 335 (Sitzungsber.). — 66) Neuropathologische Demonstrationen. Zystizerkus im 4. Ventrikel. — Metastatisches Karzinom an der Basis der linken hinteren Schädelgrube. Ebenda. 1906. S. 540 (Sitzungsber.). — 67) Fall von progressiver neuraler Muskelatrophie. Ebenda. S. 543 (Sitzungsber.). — 68) Die Hysterie im Kindesalter. 2. vielfach veränderte Auflage. Halle a. S. 1906. Verlag Carl Marhold. — 69) Die Behandlung der Neurasthenie. N. Therapie. 1906. Bd. 4. S. 223—243. — 70) Die Geschwülste des Nervensystems. Hirngeschwülste, Rückenmarksgeschwülste und Wirbelgeschwülste, Geschwülste der peripheren Nerven. 2. gänzlich vermehrte Aufl. Berlin 1907. Verlag S. Karger. — 71) Die chirurgische Behandlung der Rückenmarkshautgeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 33. H. 5—6. — 72) Beiträge zur Hirn- und Rückenmarkschirurgie. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 539 (Sitzungsber.). — 73) Nekrolog Hitzig. Münchener med. Wochenschr. 1907. S. 2144. — 74) Neuropathologische Demonstrationen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 65. S. 414 (Sitzungsber.). — 75) Zur Frage der idiopathischen Form der „Meningitis spinalis serosa circumscripta“. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 39. — 76) Neuropatho-

logische Mitteilungen. Gehirntumoren. Neurol. Zentralbl. 1910. S. 833 (Sitzungsber.). — 77) Ein Fall von arachnoidaler Zystenbildung (Bindegewebszellen) mit Kompression des Rückenmarks. Operation, Heilung. Ebenda. 1911. Nr. 18. — 78) Subpialer makroskopisch extramedullärer Solitärtuberkel in der Höhe des I. und 5. Zervikalsegments. Operation, Heilung. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1911. Nr. 33. — 79) Raynaud'sche Krankheit. Münchener med. Wochenschr. 1912. S. 226, 503 (Sitzungsber.). — 80) Neuropathologische Mitteilungen und Demonstrationen. Neurol. Zentralbl. 1912. S. 1003 (Sitzungsbericht). — 81) Handbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters. Berlin 1912. Verlag S. Karger. — 82) Tumor im Gebiet des rechten Schläfenlappens. Neurol. Zentralbl. 1913. S. 934 (Sitzungsber.). — 83) Aeusseres Hämatom der Dura mater. Ebenda. S. 935 (Sitzungsber.). — 84) Die Behandlung der Gehirntumoren und die Indikationen für ihre Operation. Monatsschr. f. Psych. Bd. 34. II. 6. — 85) Neues zur Diagnose und speziell zur Segmentdiagnose des Rückenmarktumors. Neurol. Zentralbl. 1914. S. 787 (Sitzungsber.). — 86) Kurze Mitteilungen über eine Epidemie spinaler Kinderlähmung in Hannover und Umgebung im Jahre 1913. Ebenda. S. 788 (Sitzungsber.). — 87) Kriegsneurologische Beobachtungen und Betrachtungen. Ebenda. 1915. S. 12. — 88) Ueber die Indikationen zu den therapeutischen, speziell den chirurgischen Massnahmen bei den Kriegsverletzungen des Nervensystems und über die Prognose dieser Verletzungen an sich und nach den verschiedenen Eingriffen. Berliner klin. Wochenschr. 1915. Nr. 36.

XXIX.

**20. Versammlung (Kriegstagung)
mitteldeutscher Psychiater und Neurologen
in Dresden am 6. Januar 1917.**

(Offizieller Bericht.)

Referent: Dr. Karl Pönitz-Halle.

Anwesend sind die Herren:

Ackermann-Grossschweidnitz, Alt-Uchtspringe, Amemann-Hubertusburg, Anton-Halle, Bennecke-Dresden, Böhmig-Dresden, Brill-Magdeburg, Brodmann-Nietleben, Buse-Uchtspringe, Campbell-Dresden, Doetjen-Wilhelmshöhe, Dost-Res.-Laz. Arnsdorf, Ganser-Dresden, Gregor-Dösen, Hänel-Dresden, Hecker-Dresden, Heymann-Leipzig, Hoffmann-Mühlhausen (Pfafferode), Hösel-Dresden, Jaeger-Halle, Jähnel-Frankfurt a. M., Igersheimer-Göttingen, Jolly-Halle, Kühne-Kottbus, Krüger-Dresden, Liebers-Leipzig (Zeithain), Mann-Dresden, Moeli-Berlin, Paul Müller-Dresden, Mutze Wobst-Dresden, Niessl v. Mayendorff-Leipzig, Nitsche-Sonnenstein, Oehmig-Dresden, Oppe-Dresden, Pässler-Dresden, Pfeifer-Nietleben, Pönitz-Halle, Quensel-Leipzig, Renk-Dresden, Röper-Jena (Hamburg), von Rohden-Halle, Schäfer-Roda, Schlegel-Arnsdorf, Schmidt-Dresden, Schmidt-Sorau, Schütz-Hartheck, Schwabe-Plauen, Seifert-Dresden, Sommer-Giessen, Stemmler-Colditz, Tecklenburg-Tannenfeld, Teuscher-Weisser Hirsch, Thoden van Velzen-Johannestal, Wagner-Hoppegarten, Weber-Chemnitz, H. Weber-Dresden, W. Weber-Dresden, Weichbrodt-Frankfurt a. M., Weidenmüller-Jerichow, Wendt-Leipzig (Thonberg), Werther-Dresden, Wichura-Blankenburg i. Th., Willige-Halle, Wittenberg-Neinstedt (Harz), Ziertmann-Bunzlau.

I. Sitzung vormittags 9 Uhr

im Sitzungssaal der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde
(Königliche Kunstgewerbeschule).

Herr Ganser-Dresden eröffnet die Sitzung und begrüßt die Anwesenden. Zum Vorsitzenden der Vormittagssitzung wird Herr Moeli-Berlin, zum Vorsitzenden der Nachmittagssitzung Herr Alt-Uchtspringe gewählt. Zu Kassen-

revisoren werden die Herren Schwabe-Plauen und Tecklenburg-Tannenberg, zu Schriftführern die Herren Pönitz-Halle und Schütz-Hartheck gewählt.

Als Ort der nächsten Tagung wird Leipzig bestimmt, die Bestimmung der Zeit wird den Leipziger Geschäftsführern, Herren Flechsig und Quensel, überlassen.

Vorträge.

1) Herr Anton-Halle: „Der Subokzipitalstich (Genickstich) als druckentlastende Gehirnoperation, vorgeschlagen von Prof. Anton und Prof. Schmieden in Halle“.

Seit 1907 wurde von Halle aus der Balkenstich vorgeschlagen, welcher unter möglichster Vermeidung von Gehirnverstümmelung eine dauernde günstige Beeinflussung des Gehirndruckes und der Gehirnzirkulation ermöglichte bei krankhafter Zunahme des relativen Schädelinhaltes und zwar der festen und flüssigen Teile. Die älteren Indikationen haben sich hierfür seither beträchtlich erweitert. Auch einzelne Formen der Epilepsie wurden unter Billigung des hierin besonders erfahrenen Chirurgen Kocher dieser Behandlung unterworfen. Eine schätzbare Erweiterung dieser Indikation hat in letzten Zeiten der Chirurg Payr bewirkt, welcher auf dem Kriegsschauplatze auch bei Schädelkontusionen, bei der so gefürchteten Gehirnschwellung, ebenso bei der traumatischen Meningitis die Operation 50 mal mit gutem Erfolge angewendet hat.

Gerade in der Aufnahme des Balkenstiches bei den Chirurgen der verschiedenen Länder lag ein Ansporn für die beiden Autoren, die Mängel der Operation selbst ins Auge zu fassen und weitere Vorschläge zu erstatten, welche der Herstellung normaler Druckverhältnisse in der Schädelhöhle zu dienen haben. Von Bramann, ebenso von Payr konnte bei der Operation selbst Hypersekretion der Plexus festgestellt werden. Auch das Ependym lebt, und seine gemeinsame Abkunft mit den Plexus ist erwiesen. Die Hypersekretion kann auch durch Hyperplasie sowie durch verschiedene Toxine hervorgerufen werden.

Bei der Entlastung hat sich gezeigt, dass das subtentoriale Kreislaufgebiet stärker ins Auge zu fassen ist und bezüglich der Zirkulation seine eigenen Gesetze aufweist. Es lag daher der Gedanke nahe, die Membrana occipito-atlantica zum Zwecke bleibender Druckentlastung zu öffnen und offen zu halten. Gute Grundlagen lagen in den Untersuchungen der Physiologen über die Beziehungen der Flüssigkeit des Gehirnes und Rückenmarkes. Insbesondere hat Druif bei den Tieren nachgewiesen, dass nach Abtragung der genannten Membran auch hohe Drucksteigerungen die Tiere nicht zu töten vermochten, solange die Membran offen blieb. Wertvolle Vorarbeit lag auch in den Arbeiten von Horsley (1909) und F. Krause. Es wurden bei Meningitis serosa oder Flüssigkeitsstauung im Rückgratssacke die Dura mater eröffnet und die Ränder nach aussen genäht.

Die Technik des Subokzipitalstiches ist in kurzen Worten folgende: Nach lokaler Anästhesie wird am sorgfältig glattrasierten Hinterkopfe von der Protuberantia occipitalis externa und dem Dornfortsatze des 4. und 5. Hals-

wirbels die genaue Medianlinie gezogen. Der Kopf wird dann nach vorne gebeugt und in der genannten Medianlinie 2 Finger breit unterhalb der Protuberantia eingeschnitten. Der Schnitt endigt unterhalb des Dornfortsatzes des 2. Halswirbels. Die Länge beträgt etwa 8—12 cm. Beim Durchschneiden des Nackenbandes kommt meist wenig Blut. Doch darf man seitlich nicht viel abirren. Bald tastet man die hintere Umrandung des Foramen occipitale magnum und des Dornfortsatzes des Atlas. Die Membrana occipito-atlantica zeigt sich dabei leicht federnd, bei Druckzunahme aber vorgewölbt. Ev. ist es erlaubt, mit der Lühr'schen Zange den Dorn des Atlas abzukneifen. Auch beim Schnitt durch die Membran und durch die Dura hält man sich möglichst median. Bei Druckzunahme quillt oft nach einem kleinen Stiche der Liquor im Strahle heraus und die Membran beginnt normal zu pulsieren. Bringt man dann mit einer stumpfen gebogenen Sonde ein, so gelangt man in die Cisterna an der Basis des Kleinhirns, ev. auch nach dem 4. Ventrikel zu. Die auf diese Weise hergestellte Parazentese soll offen gehalten werden. Doch bewährt sich die Ausschneidung eines viereckigen Fensterchens von $\frac{1}{2}$ cm Breite und Höhe. Die hergestellte Liquorfistel soll in das intramuskuläre Bindegewebe oder subkutan sezernieren. Zu diesem Zwecke näht man die Weichteile in mehreren Schichten mit versenkter Catgutnaht. Die Patienten können nach 8 Tagen das Bett verlassen, doch ist Anstrengung und starke Bewegung zu vermeiden.

Diese Operation wurde zunächst angewandt bei schweren Fällen von Tumor, bei denen die Ars medica zu Ende war. Ein Patient mit Hypophysentumor erholte sich und bleibt schon monatelang frei von seinen heftigen Kopfschmerzen. In einem Falle von Tumor in der Gehirnschubstanz, welcher vor einem Jahre in Behandlung kam, ist die vorhandene Stauungspapille so weit zurückgegangen, dass Prof. Schieck derzeit noch normale Funktion und nur auf einer Seite (Seite des Tumors) Andeutung von Stauungspapille feststellen konnte; ansonst ist er frei von Kopfschmerzen. Der Tumor ist leider der Operation kaum zugänglich. Es wurden noch 2 Kleinhirntumoren operativ angegangen; doch konnte das Ende nicht aufgehalten werden, da in beiden Fällen die Geschwulst nahe der Medulla oblongata sass. Doch ist auch in diesen Fällen längere Zeit bedeutende Erleichterung bewirkt: die Operation selbst wurde gut vertragen. Einer dieser Fälle kam zur Obduktion. Es fand sich in der Gegend des Genickes eine subsidiäre Lymphzisterne, welche der Obduzent mit einem extraduralen 5. Ventrikel verglichen hat (Dr. Jaeger).

Wenn auch zunächst desolate Fälle gewählt wurden, so konnten doch die Erfolge dartun, dass die Operation: Genickstich mit Offenlassen der Hinterhauptsmembran an und für sich leicht möglich ist und dass sie in den Folgen mit geringen Beschwerden vertragen wird. Weiterhin konnte nachgewiesen werden, dass dadurch ein Abfluss der gestauten Flüssigkeit bewirkt wird und dass diese Oeffnung längere Zeit bestehen bleibt. Die Kombination mit Balkenstich ist leicht möglich, besonders wo es darauf ankommt, rasch die Zirkulation zu entlasten.

Nunmehr ist es wohl legitimiert, auch für leichtere Krankheitsformen des Gehirnes die Operation in Betracht zu ziehen. Es kommen besonders folgende

Formen in Erwägung: Hydrocephalie, Meningitis serosa, Tumoren des Gehirnes, auch Epilepsie mit Status epilepticus, wobei zu bedenken ist, dass auch direkte Infusion von Flüssigkeit im Anschluss möglich ist (Novokain); endlich kommen in Betracht schwere Fälle von Migräne mit Quincke'schem Oedem. Ueber die Beeinflussung von Psychosen sind die nötigen Vorarbeiten noch nicht beendet. (Eigenbericht).

2) Herr Igersheimer-Göttingen: „Zur Frühdiagnose pathologischer Prozesse in der Nähe der Sehbahn“.

Die bisherige Untersuchung des Gesichtsfeldes ergibt, abgesehen von Veränderungen, die nahe dem Fixierpunkte liegen, nur dann sicher verlässliche Resultate, wenn es sich um erhebliche Ausfälle handelt und auch da wird ihr Wert durch den subjektiven Einschlag, den sie nun einmal hat, öfters herabgemindert. J. berichtet über eine neue Methode, die geeignet erscheint, auch geringe Veränderungen in der Sehbahn nachzuweisen, und auf diesem Wege zur Frühdiagnose von Affektionen in dem Zentralnervensystem beizutragen. Diese gipfelt in der Erkenntnis, dass jede Leitungsunterbrechung oder schwerere Störung eines Faserbündels im Sehnerven sich nach aussen als ein vom blinden Fleck ausgehendes Skotom projiziert. Als eine neue physiologische Tatsache ist zu konstatieren, dass die Nervenfasern von der Papille aus anscheinend nicht radiär, wie bisher angenommen wird, in die Peripherie verlaufen, sondern zum Teil zunächst konzentrisch zum Fixierpunkt gehen, und dann oft wie ein Kometenschweif umbiegen. Eine schematisierte Skizze wird demonstriert. Das Wesentliche der neuen Untersuchungstechnik besteht darin, dass man senkrecht auf den Verlauf der Nervenfaserausbreitung perimetriert.

Handelt es sich um Leitungsstörungen im Chiasma, so treten die vom blinden Fleck ausgehenden Skotome bitemporal-hemianopisch auf. Veränderungen im Sehnerv sowohl als im Chiasma sind jetzt viel häufiger nachweisbar, als es mit den bisherigen Methoden möglich war.

Bei Besprechung des speziellen Teiles werden zunächst mehrere Beispiele von multipler Sklerose demonstriert. Es wird dabei gezeigt, dass 1. Herde im Sehnerven oder auch Chiasma sehr häufig auch dann vorhanden sind, wenn die sonstige objektive Untersuchung durchaus normales Ergebnis liefert, 2. bei einem vorhandenen zentralen Skotom auch periphere Nervenfaserbündel betroffen sein können, 3. dass man die Wanderung der Herde vom Traktus nach dem Chiasma und Opticus gut verfolgen kann. Auch bei der Tabes ist es möglich, Nervenfaserausfälle schon zu einer Zeit zu konstatieren, wo der übrige Befund noch durchaus normal ist und höchstens Lichtsinnherabsetzung besteht. Im Gegensatz zur Tabes sind Defekte, die auf eine Beteiligung der Sehnervensubstanz bei der Lues cerebri hindeuten, bis jetzt nur selten vorgekommen. Hier ist die bei weitem häufigste Gesichtsfeldstörung die bitemporalhemianopische. Auch hier ergab die alte Gesichtsfeldmethode meistens völlig negatives Resultat. Auch für Hypophysen-Affektionen ergibt die neue Methode viel früher positive Ergebnisse, als die alte. Ferner zeigt sich die Methode

vielleicht auch geeignet zwischen Hydrocephalus internus und externus differentialdiagnostische Anhaltspunkte zu liefern. Es scheint, dass bei Drucksteigerungen in der Schädelkapsel öfters, als man bisher dachte, Druckwirkungen auf das Chiasma ausgeübt werden. Bei einem Druck vom 3. Ventrikel aus werden die papillo-makularen Fasern am ersten betroffen und es entstehen zentrale Ausfälle; beim Druck von unten her kommt es zunächst zum Ausfall peripher verlaufender Nervenfaserbündel.

Zum Schluss werden homonym-hemianopische Defekte gezeigt und zwar wieder solche, die ganz oder teilweise bei Untersuchung mit der alten Methode übersehen werden konnten. Auch für die Frage der Aussparung der Makula bei Erkrankungen des Hinterhauptes scheint die neue Untersuchungsmethode von einer gewissen Bedeutung zu sein. (Eigenbericht).

3) Herr Jahnelt-Frankfurt a.M.: „Die Verteilung der Spirochäten im Gehirn bei Paralyse“.

Die Entdeckung Noguchi's hat weite Ausblicke für die Erforschung des Wesens der Paralyse eröffnet. Trotzdem in vielen Laboratorien und mit grossem Eifer auf diesem Gebiete gearbeitet worden ist, sind Bestätigungen der Noguchi'schen Befunde bisher nur in geringer Zahl erfolgt. Es stellte sich heraus, dass die von Noguchi angegebene Färbetechnik auch Bestandteile des Nervengewebes mit Silber imprägniert, sodass das Suchen nach Spirochäten ausserordentlich schwierig, mitunter gänzlich aussichtslos erscheint. Der Votr. hat gleich nach dem Bekanntwerden der Noguchi'schen Entdeckung eine Serie von 100 paralytischen Gehirnen in dem Laboratorium der Sioli'schen Klinik in Frankfurt a.M. untersucht; das Ergebnis dieser ausserordentlich mühevollen Untersuchung war ein gänzlich negatives. Trotzdem liessen die Noguchi'schen Originalpräparate, die der Votr. zu sehen Gelegenheit hatte, nicht den geringsten Zweifel aufkommen, dass es sich hier um einwandfreie Syphilisspirochäten in Hirnpräparaten handelt. Der Votr. untersuchte nun frische Gehirne mit Hilfe der sogenannten vitalen Methoden, deren sich Levaditi, Marie und Bankowski erfolgreich bedient hatten. Hier war der Votr. glücklicher und es gelang ihm mit wachsender Uebung bald, mitunter allerdings erst nach langem Suchen, in vielen paralytischen Gehirnen Spirochäten durch Dunkelfelduntersuchung nachzuweisen. Dieser Erfolg spornte den Votr. immer von neuem an, die Schnittfärbung, die allein über die Lagerung der Parasiten im Gewebe Auskunft geben kann, immer wieder zu versuchen. Nach zahlreichen vergeblichen Versuchen ist es dem Votr. endlich gelungen, ein Verfahren auszuarbeiten, das die Imprägnation der Spirochäten ohne Mitfärbung von Bestandteilen des nervösen Gewebes, die zur Verwechselung mit Spirochäten Anlass geben können, gestattet. Votr. ist noch damit beschäftigt, einige kleine Mängel zu beseitigen, und wird dieses Verfahren bald veröffentlichen. Votr. bespricht hierauf von den bisherigen Ergebnissen seiner Untersuchungen ein Kapitel, das ihm für die Pathogenese der Krankheit von Bedeutung zu sein scheint, nämlich die Lokalisation der Parasiten im erkrankten Gewebe. Der Votr. hat es sich zum Grundsatz gemacht, von allen besonderen

Befunden photographische Aufnahmen anfertigen zu lassen. Der photographische Laborant der Frankfurter psychiatrischen Klinik, Rudolph, der sich speziell in die Technik der Spirochätenphotographie eingearbeitet hat, hat eine naturgetreue Wiedergabe der mikroskopischen Bilder ermöglicht. Votr. demonstriert ein Diapositiv eines Originalpräparates von Noguchi. Dann zeigt er Spirochäten eines Ausstriches von Hirnbrei, die nach Nitsche's Verfahren mit Kollargol gefärbt sind. Votr. empfiehlt namentlich diese einfache Färbetechnik, die darin besteht, dass das lufttrockene Ausstrichpräparat mit einer 5 proz. Kollargollösung beschickt wird; nach 5 Minuten lässt man das überschüssige Kollargol abfließen, das Präparat trocknen und kann dieses gleich besichtigen. Votr. zeigt an Material von demselben Falle ein Bild nach Noguchi- und seiner eigenen Färbung. Die Noguchifärbung hat nur Fibrillen, nicht aber Spirochäten zur Anschauung gebracht, dagegen sind bei der Färbung des Votr. nur die Spirochäten gefärbt. Mehrere Bilder (darunter auch Lumièrephotographien) veranschaulichen die Lagerung der Parasiten im Hirngewebe. Der Votr. bespricht die Bildung von Einrollungsformen und die Körnerbildung, die wahrscheinlich einen Degenerationsvorgang darstellt. Es gibt zwei Typen der Spirochätenverteilung: 1. die Lokalisation der Krankheitserreger in scharf umschriebenen Herden, 2. die diffuse Verteilung über die ganze Hirnrinde. Zwischen diesen beiden Typen kommen alle möglichen Uebergänge vor. Die oberste Rindenschicht enthält nur selten einzelne Spirochäten; Noguchi hatte hier nie Treponemen gesehen. Auch an der Grenze zwischen Hirnrinde und Marksubstanz hört die Spirochätenwucherung scharf auf. In der 2. Brodmann'schen Schicht findet man öfters zahlreiche Einrollungsformen. Die Hauptmasse der Spirochäten findet sich in der 3. bis 4. Schicht. An der Markgrenze hat Votr. Bilder gesehen, die ausserordentlich an Spirochätenkolonien, wie sie bei Kulturen beschrieben sind, erinnern. Beim Typus I kann die spirochätenhaltige Stelle geradezu enorme Mengen von Parasiten beherbergen, während sie in der Nachbarschaft vollkommen fehlen. Noguchi hat einen Fall beobachtet, der ihn zu dem Ausspruch veranlasste: „Ich habe niemals soviel Parasiten in einem Gewebsschnitt gesehen, selbst nicht in der Leber des hereditärsyphilitischen Fötus“. Ein Fall des Votr. hatte ebenfalls so viele Spirochäten, wie er sie in Präparaten syphilitischer Läsionen niemals gesehen hatte. Auch in der Pia sind Spirochäten gefunden worden (von McIntosh und Fildes, sowie dem Votr.) Noguchi hatte an den Gefässen niemals Spirochäten gefunden. Der Votr. hat beobachtet, dass zuweilen die Spirochäten die ganze Gefässwand durchwachsen und an den Gefässen entlang wuchern. Im Gegensatz zur Lues hereditaria, die eine Spirochätensepsis vorstellt, konnte Votr. niemals histologisch Spirochäten in der Blutbahn bei Paralysis nachweisen. Durch Tierimpfung ist jedoch bekanntlich festgestellt worden, dass auch Blut und Liquor von Paralytikern infektiös sein kann. Dem Votr. ist es gelungen, Spirochäten in den subkortikalen Ganglien (Linsenkern) nachzuweisen und zwar bereits in mehreren Fällen. Kürzlich konnte der Votr. den Nachweis erbringen, dass auch in dem paralytischen Kleinhirn Spirochäten vorkommen. Votr. sah diese hauptsächlich in der Molekularschicht, zum Teil auch in der

Körnerschicht; in der Marksubstanz des Kleinhirns fehlten sie vollkommen. Die Spirochäten fanden sich am häufigsten und zahlreichsten im Stirnhirn, das ja auch in der Regel am stärksten von dem paralytischen Krankheitsprozesse betroffen wird. Eine besondere Prädilektionsstelle ist der Stirnpol. Aber auch in den anderen Rindenregionen (Zentralwindungen, Scheitel-, Schläfenlappen, Hinterhauptslappen) finden sich Spirochäten. Im Hinterhauptslappen sind sie meist nur in geringer Zahl vorhanden, was auch mit der meist verhältnismässig geringen Teilnahme des Hinterhauptlappens an der paralytischen Erkrankung übereinstimmt. Die Spirochäten kommen demnach in allen Hirnteilen, die bei der Paralyse erkranken, vor. Votr. erblickt in dieser Tatsache einen Beweis, dass die paralytischen Veränderungen an Ort und Stelle durch die Einwirkung des Syphiliserregers hervorgerufen werden. (Eigenbericht).

Diskussion.

Herr Alt-Uchtspringe erinnert an die erste Sitzung der Vereinigung, wo schon die Frage aufgeworfen wurde, warum nur so wenig Prozent der syphilitisch Erkrankten an Paralyse erkrankten. Die Ursache liege doch wohl in der Art der Krankheitserreger und man müsse wohl einen neurotoxischen Typus annehmen. Schon vor 10 Jahren habe er angeregt, dass genaue Nachforschungen seitens des Militärs stattfinden sollten. Er bringt eine neuerliche eigene Beobachtung, wonach 4 Offiziere vor 8 Jahren sich bei dem gleichen Mädchen infizierten, zwei seien an Tabes erkrankt, der dritte an Paralyse, die Nachforschung nach dem vierten seien bisher vergeblich gewesen. Alt fordert auf, möglichst darauf zu achten, unter welchen Umständen die Infektion zustande gekommen sei.

Herr Moeli-Berlin fragt, ob schon jetzt etwas über etwaige Beziehung zwischen der örtlichen Anhäufung der Spirochäten und der Höhe der Gewebsveränderung vermutet werden kann oder ob diese Befunde, was aus mehreren Gründen möglich erscheint, nicht in engerem Verhältnis stehen.

Herr Jahnelt erwidert, dass nach seinen bisherigen Erfahrungen die spirochätenhaltigen Stellen in histopathologischer Hinsicht keinen Unterschied von den benachbarten parasitenfreien Stellen zeigen. Auf Grund biologischer Erfahrungen sei es wahrscheinlich, dass die Vermehrung der Spirochäten periodenweise erfolge und dass dieselben schon bald wieder aus den befallenen Regionen verschwänden, um dann an anderen Stellen wieder aufzutreten. Es sei durchaus möglich, dass eine Hirnwindung mit schweren paralytischen Gewebsveränderungen, die oft und in hohem Grade von Spirochäten heimgesucht war, zur Zeit des Todes zufällig keine Parasiten enthält — dagegen eine andere spirochätenhaltige Stelle früher vielleicht weniger den Spirochäten ausgesetzt war. Eine Beziehung zwischen den Gewebsveränderungen und den Spirochäten lasse sich schon deswegen schwer feststellen, weil die Pathologie der Syphilis lehre, dass die Gewebsreaktion auf die Parasiten erst relativ spät folge, oder — wie Hoffmann gesagt hat — beträchtlich nachhinke.

Herr Liebers-Zeithain hat ebenfalls in Paralytikergehirnen bei Anwendung der Noguchi'schen Methode Spirochäten mit Sicherheit nicht nachweisen

können. Auch sei es ihm nicht gelungen, durch Injektion von steril aufgenommenem defibriniertem Blute, Serum und Liquor cerebrospinalis von Paralytikern in Kaninchenhoden experimentell Hodensyphilis zu erzeugen.

Herr Werther-Dresden: Für die Frage der Disposition zur Paralyse gibt die Statistik keinen Aufschluss. Je nach Material und Beobachter ist die Beantwortung der Frage sehr verschieden: So geben Mattauscheck und Pilez 11 pCt., Gennerich 30 pCt. Erkrankungen des Zentralnervensystems in ihrem Material an. Im Frühstadium der Syphilis werden die Meningen wahrscheinlich in 100 pCt. infiziert. Jeder Syphilitische ist also Kandidat der Paralyse. Die Einbruchsstellen von der Pia ins Zentralorgan, am Vorderhirn bei der Paralyse, am untersten lumbalen Ende bei der Tabes, sind die beiden bei der Zirkulation des Liquor am wenigsten gestörten Pole des Duralsackes, also aus physikalischen Gründen Prädilektionsaufenthaltsorte der Spirochäten. Ob sie nun einbrechen oder nicht, hänge wohl nicht von einer Species nervosa spiroch. ab, sondern von den Immunitäts- oder Abwehrkräften und der Behandlung im Frühstadium. Die ersteren überwinden durch sich die Mehrzahl der Meningealaffektionen und sind persönlich verschieden, je nach der Konstitution, etwaigen Nebenerkrankungen und dem sonstigen Verlauf im Frühstadium. Die Behandlung wirkt natürlich anders ein, wenn die Parasiten in den Gefäßen liegen, wo sie von den zirkulierenden parasitoziden Stoffen getroffen werden, als wenn sie fern davon im Parenchym liegen.

Herr Jaeger-Halle hat Vermessungen der Rinden- und Marksubstanz nach der Anton'schen Methode mit Hilfe des Planimeters vorgenommen (Arch. f. Psych., Bd. 54). Dies sei die beste Methode, um auf Hirnschnitten die Masse der Rinden- und Marksubstanz getrennt auszumessen. Dabei ergab sich in Fällen von Paralyse keine erhebliche Differenz der Rindenatrophie in einzelnen Lappen, besonders im Stirnhirn. Auch die Marksubstanz erwies sich in ungefähr dem gleichen Verhältnis atrophiert wie die Rinde. (Eigenbericht.)

4) Herr Röper-Jena: „Zur Prognose der Hirnschüsse“¹⁾.

Vortragender berichtet über die Prognose der Gehirnschüsse nach seinen Erfahrungen im Marinelazarett Hamburg (er sah bisher 183). Es sind nur Fälle aus den beiden ersten Kriegsjahren verwertet. Unter 13000 Verwundeten fanden sich 452 Schädelschüsse; unter diesen 167 Fälle, bei denen man mit ziemlicher Sicherheit eine organisch nachweisbare Einwirkung auf das Grosshirn annehmen konnte. 98 der Fälle stammten aus dem ersten, 69 aus dem zweiten Kriegsjahre. Im ersten Jahre starben 25, im zweiten 9 dieser Verwundeten. R. sah 7 Spätabzesse mit tödlichem Ausgang, die durchschnittlich 5 Monate nach der Verwundung nach einer Zeit relativen Wohlbefindens ganz plötzlich schwere Symptome gezeigt hatten. In weiteren 3 Fällen hatte rechtzeitige operative Behandlung Erfolg. In den anderen 24 Fällen war die Todesursache vorwiegend ein, selten mehrere Abszesse, eitrig zerfallene Prolapse oder Meningitiden. Von

1) Der Vortrag ist in erweiterter Form in der Münchener med. Wochenschr. erschienen.

den Folgeerscheinungen der Ueberlebenden wird besonders das Bild der traumatisch-psychopathischen Konstitution geschildert, der nach den Erfahrungen des Vortragenden bei weitem nicht genügend Rechnung getragen wird. 23 mal wurde hier diese Diagnose gestellt. In 16 Fällen von 134 Ueberlebenden wurde jetzt schon eine traumatische Epilepsie festgestellt, und zwar handelte es sich in allen 16 Fällen um Verletzungen, bei denen einer der beiden Scheitellappen, vorwiegend der linke, geschädigt oder mitgeschädigt war. 5 mal wurde die Diagnose auf traumatische Demenz gestellt.

Es wurde dann in der Reihenfolge der einzelnen Grosshirnlappen berichtet, was an lokalisierbaren Erscheinungen ausgefallen war. Vortragender kann sich nicht der namentlich von Chirurgen geäusserten optimistischen Anschauung über die Prognose der Hirnschüsse anschliessen. Nach ihm gewordenen Mitteilungen sterben 50 pCt. der Hirnschüsse in den Feldlazaretten; nach seinen Beobachtungen sterben von denen, die in die Heimatslazarette kommen, 20 pCt. Von den Ueberlebenden sind $\frac{3}{7}$ Hirnkrüppel — sit venio verbo! —, $\frac{3}{7}$ behalten dauernd Folgen, sind aber nicht sozial verloren, und nur $\frac{1}{7}$ bleibt frei von nachweisbaren Folgeerscheinungen und kommt für den Militärdienst in Betracht. (Eigenbericht.)

5) Herr Niessl v. Mayendorff: „Ueber Paraplegien nach Schädelschüssen“.

Ein 21 jähriger Kanonier wird von Granatsplittern am Scheitel getroffen. Er stürzt bewusstlos zu Boden, und als er nach etwa einer halben Stunde wieder zu geistiger Klarheit erwacht, kann er beide Beine nicht mehr bewegen. Daraufhin Operation: Entfernung der zertrümmerten und in die Grosshirnmasse eingedrungenen Knochenteilchen an der Verletzungsstelle. Keine Besserung der Lähmung. Der Verwundete wird in das Hinterland transportiert, wo das Röntgenbild — das Diapositiv einer Durchleuchtungsaufnahme des Schädels vom Hinterhaupt her wird demonstriert — einen ziemlich scharf umrissenen, mehrere Zentimeter im Querdurchmesser betragenden kleinen eirunden Defekt unterhalb der Sagittalnaht an den hinteren Abschnitten beider Ossa parietalia aufweist. Ein zweiter chirurgischer Eingriff ist ebenso wenig von Erfolg begleitet wie der erste. 5 Monate nach der Verwundung wurde der Soldat von mir im Reservelazarett I vom Roten Kreuz in Brünn untersucht und folgender Befund erhoben:

Sämtliche aktiven Bewegungen beider Beine bis auf ganz unbedeutende Flexionen und Extensionen der Zehen aufgehoben; die Sehnenreflexe sind ausserordentlich gesteigert, es besteht beiderseits Patellar- und Fussklonus, ohne dass andere spastische Symptome (Änderungen im Tonus der Muskulatur, das Babinski'sche Zeichen, das Tibialisphänomen, der Mendel-Bechterew'sche Reflex, die Dauerextension der grossen Zehe von Strümpell) nachweisbar wären. Beim Beklopfen der Quadricepssehnen tritt ein Zittern in der Muskulatur des ganzen Beines auf, welches sich wellenförmig auf den Rumpf und die übrigen Gliedmaassen fortsetzt. Das linke Bein zittert auch zuweilen spontan. Beide Unterschenkel und Füsse sind für alle Empfindungsqualitäten voll-

kommen anästhetisch. Die Plantarreflexe sind sehr schwach. Blase und Mastdarm sind stets intakt gewesen. Die hervorgestreckte Zunge zittert. Puls 100 in der Minute. Dermographie, Rachen- und Bindehautreflexe sind vorhanden. Patient ist schlaflos. Zittern im Kopfe. Keine labile Gemütsverfassung. Keine hysterischen Stigmata.

Die Lokalität der äusseren Verletzung sowie das Röntgenbild verleiten zu der Annahme eines Zusammenhangs zwischen Paraplegie und organischer Läsion. Man könnte an eine Zertrümmerung beider Parazentralläppchen durch die hineingetriebenen Knochensplitter denken. Die Art der Lähmung spricht jedoch entschieden dagegen. Paralysen der Beine, welche mit Grosshirnerkrankung oder Grosshirnverletzung zusammenhängen, sind ausgezeichnet 1. durch ihre Asymmetrien bzw. der Schwere der Lähmung und der Sensibilitätsstörung, 2. ausgesprochene spastische Symptome, 3. Unvollständigkeit der Motilitätsstörung, 4. das Zurücktreteten der Sensibilitätsstörung hinter die Lähmung. Der vorliegende Fall entspricht keinem dieser Postulate. Die Sensibilitätsstörung in der Gestalt der bekannten anästhetischen Strümpfe, der für Hysterie so charakteristische Gegensatz zwischen hochgradiger Steigerung der Sehnenreflexe an den Beinen und des Fehlens des Babinskischen Zeichens sowie der übrigen spastischen Zehenphänomene, das eigenartige, sich über den ganzen Körper ausbreitende Zittern, die Tachykardie, Dermographie, in subjektiver Beziehung Schlaflosigkeit und Kopfschmerzen sprechen für die funktionelle Wesenheit der Erkrankung. Man könnte nun annehmen, dass eine organisch bedingte Lähmung doch vorliege, durch die Symptome des gleichzeitig vorhandenen funktionellen Leidens aber vollständig verdeckt wäre, wie ja Kombinationen von organischen Läsionen mit funktionellen Störungen durch das Kriegstrauma von Oppenheim, Nonne u. a. beschrieben wurden. Die Erwägung dieser Möglichkeit bedeutet nur ein theoretisches Interesse, hingegen demonstriert das Krankheitsbild, wie richtig die Herbeiziehung eines Neurologen zu scheinbar klaren chirurgischen Fällen ist, da die Feststellung einer traumatischen hysterischen Lähmung die Therapie naturgemäss in ganz andere Bahnen lenkt. (Eigenbericht.)

6) Herr F. Haenel-Dresden: „Chirurgische Erfahrungen über Schädelschüsse“.

Vortragender berichtet über die von ihm als beratenden Chirurgen in den Feld- und Kriegslazaretten, wie auch längere Zeit in den Heimatlazaretten gesammelten Erfahrungen. Es sind folgende Sätze zusammenzufassen: Die überwiegende Mehrzahl der penetrierenden Schädelschüsse (90—96 pCt. nach H.'s Ermittlungen) stirbt infolge der Schwere der Verwundung (ausgedehnte Zertrümmerung, Verletzung lebenswichtiger Zentren, starke Blutung (namentlich auch solche in die Ventrikel) auf dem Schlachtfelde. Von den das Feldlazarett Erreichenden stirbt dort noch ungefähr ein Drittel (vorläufige Statistik aus dem Bereiche des A. K. in den ersten 21 Kriegsmonaten) und zwar die Mehrzahl von diesen, etwa 7 Zehntel, innerhalb der ersten 2 Tage infolge der Fortdauer der unmittelbaren Folgen der Verwundung, die kleinere Zahl, etwa

3 Zehntel, später infolge von Infektionen. Die Infektion führt meist zu Frühabszess und Enzephalitis und nach Durchbruch in einen Ventrikel sekundär zur Meningitis, seltener zu einer direkt von der Wunde ausgehenden Meningitis. Die Behandlung der Schädelschüsse in den vordersten Sanitätsformationen soll, soweit es sich nicht um aussichtslose Fälle handelt, im allgemeinen eine operative sein. Die Indikation zur Operation ist nur selten durch zerebrale Erscheinungen oder durch Blutung (fast ausschliesslich Sinusblutungen), meistens durch Infektionsgefahr gegeben. Je frühzeitiger und gründlicher die operative Wundversorgung vorgenommen wird, um so mehr wächst die Aussicht auf Ueberwindung der Infektion. Die Operation soll nur an einer alle Vorbedingungen für gründliches und aseptisches Verfahren und sorgfältige und langdauernde Nachbehandlung erfüllende Stelle ausgeführt werden, also vornehmlich im Feldlazarett, dem möglichst ein Röntgenwagen zur Verfügung stehen soll. Ein geringer Zeitaufschub, selbst bis zu 24 oder 48 Stunden, fällt gegenüber dem Gewinn von Vorteil in dieser Beziehung nicht ins Gewicht. Die Operation stellt bei Anwendung der Lokalanästhesie (H. hat nur bei ganz unruhigen Verwundeten die Narkose nötig gehabt) und bei Vermeidung des Gebrauchs von Meissel und Hammer keine nennenswerten Anforderungen an die Kräfte der Patienten und kann als ungefährlich gelten. Der Operation sind nicht nur die Tangentialschüsse zu unterwerfen, sondern auch die Durchschüsse und Steckschüsse. Die alsbaldige Entfernung des Geschosses möglichst aus dem frischen Schusskanal ist mit allen Mitteln, Extraktion, Benützung der Schwerkraft mit oder ohne nachhelfendes Klopfen auf die entgegengesetzte Kopfseite nach Bier, besonders aber Anwendung des Magneten, anzustreben. Genaueste Bestimmung des Sitzes des Fremdkörpers durch das Röntgenverfahren ist Vorbedingung. Redner hält es für wünschenswert, dass den Feldröntgenwagen Elektromagneten neuer Konstruktion beigegeben werden. Zu der grundsätzlichen Anwendung des von Bárány und Anderen empfohlenen Verfahrens des primären Schliessens der Wunde, unter Umständen nach plastischer Duraergänzung, konnte sich H. aus theoretischen Gründen und nach praktischen Erfahrungen nicht entschliessen. Die Nachbehandlung, während der die Ausbreitung der Infektion nicht selten sekundäre Eingriffe nötig macht, soll möglichst bis zur Beendigung an Ort und Stelle durchgeführt werden. Der Hirnprolaps erfordert, wenn überhaupt, nur eine kausale Behandlung, Erweiterung der Knochenlücke bei Einengung, möglichste Beseitigung der druckvermehrenden Ursache, unter Umständen Ventrikel- oder Lumbalpunktion, in den Heimatlazaretten sind es zunächst die Beendigung der im Felde nicht abgeschlossenen Wundbehandlung, Beseitigung von Fisteln, Verschlimmerungen durch den zu frühen Transport, vor allem die Spätabzesse, die den Chirurgen beschäftigen. Ferner ist nach endgültigem Abschluss der Wundheilung die Frage der plastischen Deckung der Schädellücken zu beantworten. H. empfiehlt diese Deckung zur Ausschaltung des die Gehirnoberfläche dauernd reizenden Narbenzuges, wenn nicht Gegenanzeigen sind, vorzunehmen, auch wenn es noch nicht zu dauerndem Kopfschmerz oder Epilepsie gekommen ist. Er hat in seinen Fällen die Witzel'sche Enzephalolysis, die Küttner'sche freie Transplantation oder die Müller-König'sche Lappenplastik

ausgeführt. Ueber die funktionellen Ergebnisse kann wegen der Kürze der Zeit noch kein Urteil abgegeben werden. Bei Epilepsie sind bis jetzt bestenfalls nur Besserungen erzielt worden. (Eigenbericht.)

7) Herr W. Weber-Dresden: „Kurze Mitteilungen über die Deckung von Schädelrücken nach Schussverletzungen“. (Mit Krankenvorstellungen.)

Vortragender hat als Chirurg im Reservelazarett 1 Dresden 10mal Gelegenheit gehabt Schädelrücken nach Schussverletzungen zu decken und stellt 5 solcher Fälle vor. Die Rücken, die zwischen 6 und 40 cm gross waren, wurden durch freie Periostknochenaustoplastik aus der Nachbarschaft der Schussverletzung gedeckt, nach einem von Küttner in Breslau im einzelnen beschriebenen Verfahren. Unter 9 Fällen heilten die Knochenstücke 8mal ohne Störung ein, einmal kam es zur Wiederausstossung infolge Nekrose der äusserst dünnen Hautnarbe. Im 10. Falle war die Lücke so gross, dass sie nur durch eine 10 cm lange, der Länge nach gespaltene Rippe gedeckt werden konnte. Epileptische Anfälle waren bei vieren vorausgegangen. Nach dem Eingriff sind sie einmal geblieben wie sie waren, einmal ganz weggeblieben und zweimal seltener und schwächer geworden. Die übrigen allgemeinen Erscheinungen, wie Kopfschmerzen, Gedächtnisschwäche, Schwindel wurden nicht nachweisbar beeinflusst. Die Zeit, in welcher der Eingriff nach der Kopfverletzung vorgenommen wurde, betrug im kürzesten Falle 6 Monate, im längsten 21 Monate. Es wurde grundsätzlich mit dem Eingriff abgewartet, bis mindestens 2 Monate seit der endgültigen Wundheilung verstrichen waren. Alle Eingriffe konnten gut in örtlicher Betäubung gemacht werden. Es besteht im allgemeinen die Regel, alle Rücken, die eine gewisse Grösse, etwa Daumenkuppenumfang übertreffen, zu decken, wenn keine besondere Gegenanzeige vorliegt und wenn die Folgeerscheinungen des Kopfschusses in einen bleibenden Zustand übergegangen sind. (Eigenbericht.)

Diskussion zu den Vorträgen 4—7.

Herr Brodmann-Nietleben: Das Kapitel der Schädelhirnschüsse ist trotz Frühoperation, Osteoplastik und weit gediehener Fürsorge immer noch eins der traurigsten der Kriegsmedizin. Dies hat seinen Grund nicht nur in der hohen Gesamtmortalität der Kopfschüsse, sondern auch in dem ungünstigen Allgemeinverlauf vieler Hirnverletzungen mit unberechenbaren Nachkrankheiten, Spätkomplikationen und Dauerschädigungen, sowie namentlich in der trüben, sozialen Zukunft, denen die Hirnkrüppel und Hirnsiechen entgegengehen. Die Prognose scheint nach meinen Erfahrungen sich eher ernster zu erweisen, als sie heute zumeist beurteilt wird. Die Zahl der an epileptischen Zuständen und allgemeinen Spätschädigungen Erkrankenden nimmt, wenn man ein grosses Material verfolgt, mit längerer Beobachtungszeit noch zu. Meine Verhältniszahlen bezüglich Epilepsie sind ungünstiger, als diejenigen des Vortragenden (Röper). Spätes Auftreten des ersten Krampfanfalls, nach einem Jahre und mehr, bereitet bei anfangs gutartig erscheinendem Verlaufe nicht selten dem Arzte Enttäuschung. Dabei lässt sich heute noch nicht entscheiden, ob in diesem

Stadium vereinzelt auftretende Krämpfe schon als sicheres Zeichen fortschreitender epileptischer Hirnveränderungen aufzufassen sind. Immerhin liegen Beobachtungen vor, wo bei geringfügiger Knochenverletzung (oder auch ohne solche bei einfacher Prellung), ohne dass lokale Hirnsymptome je vorhanden gewesen waren, der Verletzte, frühzeitig wieder ins Feld gelangt, den ersten Anfall bekam, an den sich ein epileptisches Leiden anschloss, das auch durch Trepanation nicht beseitigt werden konnte, obwohl der Lokalbefund bei der Operation, abgesehen von geringem Meningealödem, so gut wie negativ war. Ähnlich verhält es sich mit anderen Spätfolgen von Hirnschüssen. In einer nicht geringen Zahl kommt es, mit oder ohne Epilepsie, zu psychischen Allgemeinveränderungen, entweder der eigentlichen traumatischen Demenz oder dem posttraumatischen Schwächezustand. Gerade der letztere verdient ernste Beachtung und Beurteilung, da er oft die Erwerbsfähigkeit und Existenz schwerer beeinträchtigt als manche lokale Schädigung (z. B. Lähmung, Verstümmelung u. ä.). Die für die Zustände auch gebräuchliche Bezeichnung der traumatischen psychopathischen Konstitution ist unglücklich gewählt. Da sich diese Zustände nach leichtem Trauma selbst bei intaktem Schädeldach ausbilden können und da auch neurologisch objektive Erscheinungen einer lokalen Hirnverletzung oft fehlen, also rein subjektive Beschwerden das Krankheitsbild beherrschen und ausmachen, so kommen sie diagnostisch gewöhnlich in den grossen Topf der Hysterie oder der Rentenneurose und werden dementsprechend behandelt, obwohl sie unstreitig als organisch bedingt aufzufassen sind. Die genauere Untersuchung und längere klinische Beobachtung lassen bei solchen zunächst unklaren Fällen Zeichen feststellen, welche untrüglich auf eine Hirnschädigung meist allgemeiner Art hinweisen.

Abgesehen von den nur dem Psychiater erkennbaren und verständlichen leichten Veränderungen der geistigen Persönlichkeit und abgesehen von den häufigen echt kommotionellen Folgezuständen finden sich in solchen Fällen genau wie bei den mit allen Erscheinungen einer lokalen Hirnverletzung einhergehenden offenen Schädelanschüssen, schwere Veränderungen am Puls und Blutdruck, namentlich ungewöhnliche Pulsverlangsamungen, viele Monate andauernd oder intervallär, die auf intrakranielle Zirkulations- und Druckschwankungen hinweisen, ferner auffällige und langdauernde Temperatursenkungen (anal gemessen, ohne Abszess), Reizerscheinungen und Ueberempfindlichkeit seitens des Vestibularapparates, Hypersensibilität seitens des Sympathikus, fortschreitende Abmagerung und Kräfteverfall, sowie schliesslich Veränderungen an der Papille des Sehnerven im Sinne einer Neuritis optica mit Verwaschenheit und Hyperämie, zuweilen einseitig oder auf der Seite des Traumas stärker. Alle diese Erscheinungen, die bei Massenbeobachtungen sich einzeln oder gepaart als nicht selten erweisen, aber gegenüber den subjektiven Klagen zurücktreten und oft übersehen werden, deuten darauf hin, dass auch der leichte Kopfschuss, selbst einfacher Prellschuss, ernst zu nehmen ist und eine Schädigung des Gehirns zur Folge haben kann. Als solche Allgemeinschädigungen organischer Art kommen auch bei unverletztem Schädel in Betracht die ihrem Wesen nach noch ungeklärte aber unstreitig organisch bedingte Commotio cerebri mit ihren zuweilen

sehr hartnäckigen postkommotionellen Folgen, ferner der traumatische zystische Meningealerguss, das traumatische Plexusödem, der traumatische Hydrocephalus, die autopsisch erwiesene traumatische Hirnschwellung, welche als Ursache des Hirnprolapses bei offenem Schädelschuss mitwirkt, und schliesslich die einfache, nicht hämorrhagische traumatische Nekrose der Hirnsubstanz. Gerade die letztere ist bei allgemeinen Erschütterungen, des Schädels, z. B. nach Minenverschüttung, Prellungen, Granaterschütterungen nicht zu selten, tritt oft symmetrisch auf und kann, wie Obduktionen beweisen, völlig verkannt werden. Es sei darauf hingewiesen, dass Kocher die Kommotio auf solche multiple (miliare) Nekrosen zurückführt.

Was die osteoplastische Deckung der Schädellücken betrifft, so wird man heute ihr wohl im allgemeinen zur Verhütung der Epilepsie und anderer Späterscheinungen zustimmen müssen, aber nur in Verbindung mit Enzephalolyse. Immerhin kommt es aber vor, dass die Beschwerden nach der Operation sich verschlimmern, und zwar nicht nur vorübergehend, sondern dauernd, und auch einzelne Fälle sind bekannt geworden, wo die Anfälle häufiger auftraten als zuvor. In einem Falle meiner Beobachtung stellte sich der erste Anfall überhaupt erst nach der Osteoplastik ein. Man wird also wohl die Frage aufwerfen dürfen, ob nicht eine gewisse Auswahl bei der Osteoplastik ratsam ist.

(Eigenbericht.)

Herr Pfeifer-Nietleben hält eine Aussprache zur Klärung des von Herrn v. Niessl besprochenen Falles von Paraplegie nach Schussverletzung des Schädels für wünschenswert. Da es sich um einen Splitterbruch des Schädels in der Gegend der Zentralwindungen mit nachfolgenden schweren Kommotionserscheinungen gehandelt hat, erscheint es doch sehr merkwürdig, dass die durch diese Verletzung hervorgerufene Paraplegie rein hysterischer Natur gewesen sein soll, wie der Herr Vortragende annimmt. Zum mindesten sollte man erwarten, wenn der Fall auch erst längere Zeit nach der Verletzung zur Untersuchung kam und dabei ein vorwiegend hysterisches Zustandsbild bot, dass noch irgend welche Resterscheinungen organischer Natur als Folge der Hirnverletzung hätten nachweisbar sein müssen. Was das motorische Gebiet betrifft, so waren die Kriterien der spastischen Paraparese offenbar nicht vorhanden. Der Herr Vortragende sprach aber auch von einer bis an die Patella reichenden Sensibilitätsstörung, ohne dieselbe näher zu kennzeichnen. War diese Sensibilität eine gliedweise oder segmentäre und wie verhielten sich die einzelnen Komponenten derselben, insbesondere Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung? Auf die Beantwortung der letzten Frage ist besonders Gewicht zu legen, weil nach neueren Untersuchungen bei den organisch bedingten Sensibilitätsstörungen ein gesetzmässiges Verhalten insofern vorzuliegen scheint, als hierbei die Störung der Schmerzempfindung ein geringeres, die der Temperaturempfindung in der Regel ein ausgedehnteres Gebiet einnimmt als die der Berührungsempfindung.

(Eigenbericht.)

Herr Weber-Chemnitz meint, dass unter den von Herrn Röper genannten Folgen der Hirnschüsse wohl die „traumatische psychopathische Konstitution“ am schwierigsten zu diagnostizieren und zu beurteilen sei, in Bezug

auf eine etwa dadurch bedingte Beschränkung der Erwerbsfähigkeit. Denn es ist namentlich bei sich häufender Lazarettarbeit nicht immer möglich, eine angeborene psychopathische Konstitution sicher auszuschalten: Auch in Fällen, in denen die Beobachtung des Kranken selbst keine degenerativen Kennzeichen ergibt, in denen die Anamnese keine hereditäre Belastung, keine ausgesprochen pathologischen Züge in der Lebensführung des Kranken ergibt, erkennt man gelegentlich an dem Verhalten seiner Angehörigen bei Besuchen, bei mündlichen und schriftlichen Verhandlungen, dass die eigenartigen Züge in dem psychischen Verhalten des Kranken doch aus einer familiären Veranlagung hervorgehen und nicht erst durch die Verwundung erworben sind; diesen Blick in das psychische Milieu der Familie gestattet aber nur gelegentlich ein Zufall. Ausserdem ist ein Teil dessen, was hier traumatische psychopathische Konstitution genannt wurde, doch nur „indirekte“ Folge des Unfalles insofern, als es sich um eine sekundäre Beeinflussung der Psyche handelt durch die Summe der „Begehrungsvorstellungen“, die lange Untätigkeit des Aufenthaltes in Lazaretten und Genesungskompagnien, die ungünstigen Einflüsse von Seite der Angehörigen bei Besuchen und Urlauben. Sehr viele Verwundete glauben nach ihrer Genesung ein Recht zu haben, jede Arbeit abzulehnen; Reizbarkeit, Empfindlichkeit, Abneigung gegen geräuschvolle, überhaupt gegen jede Arbeit (mit Ausnahme von Spazierengehen und Zigarettenrauchen!) können deshalb noch nicht als Zeichen einer entschädigungspflichtigen Folge der Kopfverwundung aufgefasst werden. Ausserdem lassen sich diese hauptsächlich affektiven Veränderungen doch einigermaßen vorbeugen oder beseitigen, wenn nach Heilung der Schädelwunde eine etwas energische Psychotherapie mit nicht zu grosser Nachgiebigkeit und mit Anhalten zur Beschäftigung versucht wird, dazu sind die Lazarette für körperlich Kranke wenig geeignet. Zu den Spätfolgen der Schädelschussverletzungen erwähnt Weber einen kürzlich von ihm beobachteten Fall eines 60jährigen Mannes, der 40 Jahre nach einem Selbstmordversuch, bei dem die kleine Revolverkugel stecken blieb, an epileptischen Krämpfen starb. Die Sektion ergab das Geschoss am vorderen Ende des Stirnlappens in einer ganz kleinen abgekapselten Abszesshöhle, deren Umgebung ausgedehnte frische ödematöse Durchtränkung des Gehirns zeigte. Der Fall wird von Nauwerk-Chemnitz veröffentlicht. (Eigenbericht.)

Herr Röper-Jena äussert sich im Schlusswort über seine Erfahrungen inbezug auf die Therapie. Zweifellos ist seiner Ansicht nach die Prognose der Hirnschüsse erheblich günstiger geworden, seitdem eine möglichst baldige und intensive chirurgische Wundtoilette überall durchgeführt wird. Dem Satze Hänel's „In jedem Falle muss eine Schädellücke gedeckt werden“, und der etwas eingeschränkten Forderung Weber's, dass Defekte, die grösser als eine Fingerkuppe sind, gedeckt werden müssen, widerspricht Vortragender sehr lebhaft. Nach seinen Erfahrungen ist das bleibende Ventil sehr häufig von günstigem Einflusse auf den Allgemeinzustand der Hirnverletzten. Er sah nicht wenige Fälle, in denen im Anschlusse an die Operation, nachdem ein fester Verschluss hergestellt war, eine Verschlechterung eintrat, und die Kranken besonders über starke Kopfschmerzen klagten. Der frühere Zustand trat erst

wieder ein, wenn das knöcherne Transplantat locker geworden war und sich pelottenartig bei Bewegungen des Kopfes verschob und so ein schneller Ausgleich bei allen Druckschwankungen möglich war. Da Hirnverletzungen durch Schädellücken nach den Erfahrungen alter Chirurgen sehr selten sind, sollte man die Indikation zur Schädelplastik vorwiegend durch den Neurologen stellen lassen. Gutes sah Vortragender von der Encephalolyse nach dem Vorschlage Witzel's. Im Mar.-Laz. Hamburg wird die chirurgische Behandlung durch monatelang fortgesetzte Brom- resp. Luminalkur bei streng durchgeführter salzfreier fleischarmer Kost unterstützt, auch sonst sah R. durch diese Behandlung günstige Einwirkung auf die Hirnverletzten. Weber entgegnete er, dass bei den geschilderten Fällen traumatisch psychopathischer Konstitution eine minderwertige Anlage vorher nicht bestanden habe, soweit sich diese durch die Anamnese ausschliessen lasse. Jedenfalls werde immer auf den endogenen Faktor geachtet. Brodmann erwiderte er, dass er Veränderungen am Augenhintergrunde nicht annähernd in derselben Häufigkeit gesehen habe, wie dieser Beobachter. Vielleicht liege das daran, dass die Fälle, die in das Marinelazarett kamen, nicht ganz frisch wären. Die geringere Zahl traumatischer Epilepsie erkläre sich vielleicht dadurch, dass alle Kranken, bei denen nur vereinzelt bald nach der Verletzung oder im Anschlusse an eine Operation epileptische Anfälle beobachtet seien, hier nicht rubriziert wären.

Herr Niessl v. Mayendorff-Leipzig erwidert Herrn Pfeifer, dass sich die Anästhesie als eine komplette, d. h. für Schmerz, Temperatur, Berührung, Druck, Lokalisation und Lagegleichmässiges Verschwundensein der Empfindungsqualitäten erwies, demnach dissoziierte Empfindungslähmungen, wie sie O. Förster als für kortikale Sensibilitätsstörungen als charakteristisch schilderte, nicht vorlagen. Am 5. Juni 1916 verunglückte der Kranke im Felde, um die Mitte des September 1916 hat Vortragender denselben untersucht, das über den Verletzten geführte Vermerkblatt enthält jedoch auch für das genannte Zeitintervall keine andere Erscheinung als die vom Vortragenden noch vorgefundene Lähmung beider Beine.

Herr Hänel-Dresden sagt im Schlusswort, dass es zuzugeben sei, dass über die Frage der Schädellückendeckung die Akten nicht geschlossen seien. Es erscheine aber nach dem Stande unserer Kenntnisse logisch, dass wir bestrebt seien, nach Möglichkeit die Folgen der Verletzung zu beseitigen und die physiologischen Verhältnisse wiederherzustellen. Eine dauernde Verschlimmerung habe Vortragender in seinen Fällen nicht erlebt, insbesondere habe er auch keinen Fall gesehen, in dem die Operation die Epilepsie ausgelöst hätte.

Herr W. Weber-Dresden (Schlusswort) meint, dass die Frage, ob jede Kopfverletzung durch Knochenplastik gedeckt werden solle oder nicht, erst in späterer Zeit entschieden werden könne, wenn man über die Dauerergebnisse genauer unterrichtet sein werde. Vorübergehende Störungen würden nach der Operation in einigen wenigen Fällen beobachtet, auch leichte Krampfanfälle, aber sie hinterliessen keinen dauernden Schaden.

8) Herr Pönitz-Halle: „Zur Psychopathologie der Fahnenflucht¹⁾“.

Die militärische Disziplin ist ein Prüfstein für viele abnorme psychische Veranlagungen, die im bürgerlichen Leben nicht als krankhaft erkannt werden, zum mindesten aber nicht in ärztliche Beobachtung kommen. Da Psychopathen, Hysteriker usw. im Kriegsheer naturgemäss stärker vertreten sind als im Friedensheer, kommen auch viel häufiger Fahnenflüchtige zur Beobachtung, bei denen die Motive zum Weglaufen durch krankhafte Veranlagungen bedingt sind. Wie im Frieden überwiegt auch jetzt die „unerlaubte Entfernung“ über die eigentliche (juristisch verstanden) „Fahnenflucht“ (nach neuerlicher Entscheidung des Reichsmilitärgerichts liegt Fahnenflucht nur dann vor, wenn dem Angeklagten nachgewiesen werden kann, dass er die Absicht gehabt hat, sich dauernd seiner Dienstpflicht zu entziehen, wobei jedoch darauf hingewiesen wird, dass der Ausdruck des „dauernd“ so zu verstehen ist, dass der Angeklagte auch im Frieden nicht beabsichtigte, zu seiner Truppe zurückzukehren). Die Fahnenflüchtigen (mit Einschluss derjenigen, welche sich nur „unerlaubt entfernten“) werden vom Vortragenden in drei grosse Gruppen geteilt. Bei der ersten Hauptgruppe hat das Motiv zum Davonlaufen etwas Verständliches, Begreifliches an sich, wird sozusagen aus normalen Gefühlen und Vorstellungen herausgeboren, das Ganze spielt sich aber oft auf dem Boden einer pathologisch zu bewertenden Persönlichkeit ab. Dieser Gruppe gehören die meisten Fälle an. Von den 100 Fahnenflüchtigen, die der Klinik zur Begutachtung überwiesen wurden, sind es etwa 70. Die Prozentzahl würde viel grösser, wenn sämtliche kriegsgerichtlich und standgerichtlich abgeurteilte aber ärztlich nicht beobachteten Fälle hinzugerechnet würden. Hier sind überall Uebergänge vom Physiologischen zum Pathologischen festzustellen. Von den Gesunden abgesehen gehören hierzu Psychopathen, ferner Schwachsinnige, Infantile und Hysteriker, in geringerer Zahl Epileptiker und Alkoholiker. Nach den Motiven können von dieser ersten Hauptgruppe zwei Untergruppen unterschieden werden: bei der ersten hat der Täter beim Weglaufen ein bestimmtes an anderer Stelle liegendes Ziel vorm Auge, das ihm bewusst sein kann, aber auch im Unterbewusstsein schlummern kann. Vorstellungen spielen hier eine wesentlich grössere Rolle als in der zweiten, wo meist Affektstörungen im Sinne der Unlustempfindungen den Ausschlag geben. Bei den Weglaufenden der zweiten Gruppe ist der Hauptwunsch der, von der Truppe wegzukommen. Das Ziel spielt eine geringere Rolle, fehlt oft ganz. Zu den Motiven der ersten Untergruppe, die ständig wiederkehren, gehören das Heimweh, sexuelle Zielvorstellungen, Eifersucht, bei reizbar Affektiven und Abenteurernaturen, die oft gegen ihren Willen in der Garnison bleiben müssen, bisweilen auch der Trieb ins Feld zu kommen. Zur zweiten Untergruppe gehören Menschen mit ausgesprochenem Freiheits- und Unabhängigkeitsdrang, die vagabundierenden Psychopathen, ausgesprochen Negativistische, Widerspenstige, Unzufriedene (mit ausgeprägten Unlustem-

1) Der Vortrag erscheint in erweiterter Form im Archiv für Kriminologie (Gross).

pfindungen), ferner die Wegläufer aus Feigheit, aus Furcht vor Strafe sowie die Schwächlichen, Imbezillen, Hypochonder, die dem Militärdienst körperlich und geistig nicht gewachsen sind, oder wenigstens nicht gewachsen zu sein glauben. Alle die genannten Motive summieren und vermischen sich häufig, sind auch häufig diagnostisch schwer herauszuschälen. Die zweite Hauptgruppe bilden die Psychotischen (Paranoid Demente, Hebephrene, Katatoniker, Paralytiker, eine Trinkerhalluzinose, eine akute halluzinatorische Paranoia). Der Zusammenhang zwischen dem Vergehen und der Psychose ist bei einigen Patienten deutlich (z. B. Paranoiker, die sich der angeblichen Verfolgung der Kameraden durch die Flucht entziehen), bei anderen fehlt sichtlich jeder Zusammenhang zwischen der Straftat und der Psychose. Selbstverständlich muss auch diesen die Anwendung des § 51 zugebilligt werden. Die dritte Hauptgruppe umfasst die Fugue-Zustände. Unter den 100 Fällen waren es 10 annähernd sichere. Nur je ein Fall konnte auf Epilepsie und Hysterie zurückgeführt werden. Fünf andere boten in der Klinik ein im wesentlichen neurasthenisches Zustandsbild. Nach ihrem Vorleben konnten sie als Psychopathen bezeichnet werden. Drei Fugue-Zustände, die als solche absolut sicher waren und seit früher Jugend auftraten, mussten als idiopathische Fuguezustände bewertet werden, da die Patienten in der anfallsfreien Zeit weder geistig noch körperlich die geringsten krankhaften Erscheinungen darboten. Verstimmungszustände spielten beim Beginne des Zustandes eine grosse Rolle und dürften zur psychologischen Klärung dieser Zustände den Ausgangspunkt bilden. Votr. stellt diese Fälle mit gewissen Dipsomanen (vergl. auch Fritz Reuter und Gottfried Keller) in eine Parallele. Er hält es für gekünstelt, sie zurzeit irgendwie zu klassifizieren, z. B. durch Unterbringung in die Gruppe der Psychopathen. Diese Zustände, auf die an anderer Stelle näher eingegangen werden soll, müssen eben zunächst noch als Krankheit sui generis aufgefasst werden. (Eigenbericht.)

Diskussion.

Herr Niessl v. Mayendorff: Die Ausführungen des Herrn Vortragenden bringen Erfahrungen, die mit den von mir als psychiatrischem Sachverständigen bei k. u. k. Landwehrdivision in Brünn gemachten vollkommen übereinstimmen. Auch zu meinen Deserteuren stellten die Psychopathen das stärkste Kontingent. Es erscheint mir die Entscheidung der Frage wesentlich, ob man Menschen mit krankhaftem Affektleben, welche nicht direkt als geistesgestört betrachtet werden können, aber im Feuer einfach den Kopf verlieren und so triebartig davonlaufen, den Strafausschliessungsgrund des § 51 des deutschen oder des § 3 des österreichischen Strafgesetzbuches zuzubilligen verpflichtet sei. (Eigenbericht.)

Herr Moeli entgegnet (auf eine Bemerkung des Vortragenden, dass nach seiner Erfahrung die Kriegsgerichte, was die Zurechnungsfähigkeit der Angeklagten anbelangt, eine mildere Anschauung vertreten als die Zivilgerichte): Grundsätzlich ist das Vorhandensein der Zurechnungsfähigkeit wie das jedes anderen Tatbestandmerkmals festzustellen, auch in der nicht militärischen

Rechtsprechung darf — nach bekannter R.G.E. — Verurteilung nur erfolgen, wenn es nachzuweisen ist.

Herr Pönitz erwidert Herrn Niessl, dass seiner Ueberzeugung nach der § 51 bei einigen Psychopathen, die aus Feigheit weglaufen, angewendet werden müsse. Eine sichere Entscheidung darüber sei aber meist unmöglich, wenn der Angeklagte erst nach Tagen oder Wochen in ärztliche Beobachtung komme. Der Begutachter werde dann oft erklären müssen, dass „möglicherweise“ ein Zustand im Sinne des § 51 vorgelegen habe, worauf dann meist Freisprechung erfolge. Nach Ueberzeugung des Redners habe in solchen Fällen der intelligente Laie, der im fraglichen Augenblick Zeuge ist, oft ein sichereres Urteil über die Zurechnungsfähigkeit als der Arzt, der den Angeklagten später unter normalen Umständen sieht. Die Frage, wie seitens des Redners die Fugue-Zustände diagnostiziert würden, wird dahin beantwortet, dass rein aus dem Zustandsbilde während der Untersuchungszeit die Diagnose unmöglich sei, der Arzt sei hier mehr Untersuchungsrichter. Durch Eid bekräftigte anamnestische Aussagen von Familienangehörigen, Bekannten, früheren Arbeitgebern und Kameraden seien neben der Autoanamnese zur einwandfreien Feststellung der Diagnose unbedingt erforderlich.

9) Herr Weber-Chemnitz: „Ueber Familienmord (erweiterter Selbstmord).“

Vortragender berichtet über 5 Fälle von Selbstmordversuch mit gleichzeitiger Tötung naher Angehöriger und schildert die Gesichtspunkte, die bei der forensischen Beurteilung solcher Fälle zu berücksichtigen sind. Er fasst seine Erörterungen in folgenden Schlusssätzen zusammen:

Der „erweiterte Selbstmord“ (Familienmord, Strassmann) besteht darin, dass ausser dem Selbstmord auch die Tötung eines oder mehrerer anderer Menschen, besonders Familienangehöriger, versucht oder durchgeführt wird. Wenn der Täter den Selbstmord überlebt, kommt häufig seine forensisch psychiatrische Begutachtung in Frage. Sie darf nicht einfach dadurch entschieden werden, dass man die Auffassung von dem krankhaften Geisteszustand aller Selbstmörder auch auf diese Fälle überträgt. Der erweiterte Selbstmord ist auch in ethischer und sozialer (Gemeingefährlichkeit) Hinsicht anders zu bewerten als der einfache Selbstmord. Häufig liegt dem erweiterten Selbstmord eine ausgesprochene Geisteskrankheit zugrunde; sie ist durch Anstaltsbeobachtung festzustellen. Auch die hier besonders in Betracht kommende Melancholie (im erweiterten Sinne) ist durch längere Beobachtung von nicht krankhafter Verstimmung (Reue usw.) abzugrenzen. Alle ausgesprochenen Geistesstörungen entsprechen einem krankhaften Zustande im Sinne des § 51 Str. G. B. — Schwieriger ist die Differentialdiagnose zwischen „pathologischer Affektreaktion“ (als akute Bewusstseinsstörung im Sinne des § 51 St. G. B.) und „normaler Verzweiflung“. — Für die Annahme einer pathologischen Affektreaktion reicht das durch Zeugen berichtete Verhalten zur Zeit der Tat, auch eine angeblich bestehende Amnesie gewöhnlich nicht aus. Es ist vor allem der Nachweis einer — angeborenen oder erworbenen — Prädisposition (Psycho-

pathie) nötig. — Physiologische Ereignisse (Menstruation, Gravidität, wirtschaftliche, familiäre Katastrophen usw.) für sich allein genügen nicht, um das Vorhandensein der für die pathologische Affektreaktion geforderten Prädisposition zu erweisen, noch weniger reichen sie aus, um einen krankhaften Bewusstseinszustand zur Zeit der Tat zu beweisen. — Auch die Selbstmordhandlung selbst und ihre Motivierung lässt keinen eindeutigen Schluss auf die Abnormalität des ihr zugrunde liegenden Geisteszustandes zu. — Manchmal kann der Selbstmordversuch selbst den Geisteszustand so verändern, dass die dem Selbstmord unmittelbar folgende Tat unter die Zustände des § 51 St. G. B. fällt (A. Leppmann). — Bei dem erweiterten Selbstmord infolge von pathologischer Affektreaktion ist es meist nicht möglich, den Täter durch Anstaltsinternierung unschädlich zu machen. — Die „normale Verzweiflung“ ist kein krankhafter Zustand im Sinne des St. G. B. Ihre Würdigung für die Schuldfrage obliegt dem Richter, nicht dem Sachverständigen. — Gelegentlich kommen Fälle von „Scheinselbstmord“ mit Tötung anderer Personen aus egoistischen Motiven vor (A. Leppmann). (Eigenbericht.)

10) Herr Anton-Halle: „Ueber Geistesstörungen bei Kriegsteilnehmern, insbesondere bei Hebephrenikern und Psychopathen.“

Der Vortragende legt zunächst zwei Uebersichtstabellen vor, welche über 578 nichtorganische Psychosen und Neurosen die Behandlungserfolge illustrierten. Auf der zweiten Tabelle waren die Formen von Schwachsinn und Pubertätspsychosen einschliesslich Hebephrenie dargestellt, wobei besonders auf ursächliche Momente und auf die Konflikte während des Heeresdienstes Bedacht genommen war.

1. Die schweren Formen von Schwachsinn, besonders solche, welche sich in Mimik, Sprache und Haltung, auch durch körperliche Missbildungen kennzeichnen, werden in der Regel bei der Einstellung ausgeschieden. Von den Behandelten kam die Mehrzahl frühzeitig ins Lazarett, weil Anspannung und Einleben in den Heeresdienst bald nach der Einstellung versagte. Eine geringe Zahl suchte die geistige Schwäche zu übertreiben. Immerhin konnte ein Drittel der Truppe als arbeitsfähig zurückgestellt werden, 9 unter 52 waren felddienstfähig. Es lag kein allgemeiner Grund vor, alle Schwachsinnigen von der Kriegsdienstleistung auszuschliessen. Die Verwendbarkeit wurde vielfach gestört nicht durch den Mangel an Intelligenz, sondern durch Gemüts- und Charakterfehler. Meist war die Erkrankung schon bei früherem Lebensgange in Schule und Berufsleben evident geworden. Die Infantilen erfordern häufig eine besondere Beurteilung. Sie sind geistig und körperlich wenig widerstandsfähig, leicht eingeschüchtert, von Angstgefühlen heimgesucht, sehr labil in der Stimmung, meist auch suggestibel für gutes und böses Beispiel. Doch sind sie oft disziplinabel und anpassungsfähig. Sie suchen Autorität und Anlehnung und sind im allgemeinen nicht antisozial.

2) Schwieriger ist die Diagnose, die Vorhersage und die ursächliche Beurteilung aller jener Formen von geistigem Verfall, welche in und nach der

Pubertätszeit auftreten. Die innere Verwandtschaft hysterischer Reaktionen mit katatonen Symptomen darf dabei nicht unbeachtet bleiben. Darauf wies schon die erste Diskussion hin, welche Kahlbaum bei seinem Vortrage über die Katatonie zu erörtern hatte. Die sog. Schizophrenen stellen nicht eine einheitliche Gruppe dar, wie dies auch in ihrem Verhalten während des Krieges zutage tritt. Der Begriff der Spaltung der Psyche ist nichts als ein Bild; der Begriff der Sejunktion nach Wernicke ist brauchbarer und weniger hypothetisch, wenn auch sie nur ein Symptom sehr verschiedenwertiger Erkrankungen ist.

Von den hier Beurteilten kommen vorwiegend die schwereren und auffälligen Krankheitsformen in die Lazarette des Heimatlandes. Die ungünstigen Behandlungserfolge daselbst sind schon mitbedingt durch die vorherige Auslese. Unter 65 Fällen von Hebephrenie und Katatonie ist keiner wieder zur Felddienstfähigkeit gelangt. Akute Verschlimmerungen und Besserungen wurden bei den Katatonikern in der Kriegszeit oft beobachtet. Schwierig ist die praktische Frage, wie weit die Kriegseinwirkungen an und für sich eine Ursache für das Entstehen der Krankheit abgeben können. Auf Grund seines Materials hält es der Vortragende für möglich, dass die körperlichen und seelischen Einwirkungen auf den Gang der Krankheit verschlimmernd einwirken können. Denn seelische Einwirkungen, besonders Schreckwirkungen, vermögen nicht nur seelische, sondern auch körperliche Folgen für den Gesamtorganismus mit sich zu bringen. Ein Mann wurde von lautem Feuerlärm überrascht und verfiel nach Schreck in allgemeines Zittern, welches als hysterisches Zittern diagnostiziert wurde. Die Obduktion deckte ein Hämatom auf an der Oberfläche der Zentralwindungen, welches die Gehirnoberfläche eindrückte. Für die Hebephreniker kommt aber gewiss wie in Friedenszeiten Konstitution und Anlage entscheidend in Betracht. Bezüglich der ursächlichen Wirkungen ist es sehr beachtenswert, dass auch bei den Frauen der Kriegsteilnehmer häufig katatone Psychosen vorkommen ohne direkte Kriegseinwirkungen.

Unter den 44 Hebephrenikern, welche der Vortragende zu behandeln hatte, waren 31mal bereits vor dem Kriege Krankheitssymptome nachweisbar, in Wirklichkeit wohl noch mehr. Bei einigen bekannten Katatonikern aus früherer Zeit konnte bereits die verschlimmernde Wirkung der Einziehung festgestellt werden. Die Behandlungserfolge waren ungünstig. Von 44 sind rund 30 als dienstunfähig nach Hause oder in die Irrenanstalten gewandert. Fast die gleichen Erfahrungen wurden bei 25 Katatonikern gemacht. Die Katatonie auf hysterischer Basis liess einen günstigeren Verlauf erkennen.

3) Bei der Besprechung der Psychopathen macht der Vortragende im vor herein geltend, dass unter den leichter Anormalen es eine grosse Anzahl von Leistungsfähigen und ideal Bestrebten gibt, andererseits Unverbesserliche, Zersetzende, Haltlose. Die, welche in die Lazarette kommen, sind bereits wenigstens in den sozialen Qualitäten ungünstig ausgelesen. Diese letzteren Formen sind es hauptsächlich, welche die so ungünstigen Erfahrungen anderer Autoren hervorgerufen haben. Unter 36 derartigen Psychopathen waren 23 in ernstere Konflikte geraten. Von der ganzen Zahl konnte nur einer wieder kriegsdienst-

fähig geschrieben werden. Die Formen von krankhaft moralischer Abartung müssen nicht durchweg als Dauerzustände aufgefasst werden. Doch sind sie in der Mehrzahl üble Elemente für das Ansehen der Truppenkörper und für die Kameraden. Wenn es auch dem hygienischen Empfinden widerstrebt, dass gerade solche Minderwertige den Gefahren des Krieges entzogen werden sollen, so hat sich doch die Erfahrung ergeben, dass ihre Einreihung sich allerorts als störend erwies. Von den in Betracht kommenden 36 Psychopathen liessen 26 schon vor dem Kriege ihre antisoziale Artung erkennen. In 16 Fällen konnte Erblichkeit nachgewiesen werden.

Es scheint auch ärztlich gerechtfertigt, die ethisch Minderwertigen nicht nur in Wirklichkeit, sondern auch in der Benennung abzutrennen von solchen Anormalen, welche durch Intellekt und Charakter gute, mitunter hervorragende Leistungen aufweisen und welche desgleichen das Recht haben, von der modernen Sklaverei der Schlagworte befreit zu werden. Die unversehrte ethische Empfindung trennt diese Anormalen von den moralisch Defekten nicht nur in sozialem Sinne; vielmehr haben sie auch in naturwissenschaftlich-klinischem Sinne eine grosse seelische Leistung voraus. (Eigenbericht.)

11) Herr Quensel-Leipzig: „Traumatische Neurosen, Unfallreaktion und die Stellung der Kriegsneurosen“.

Die ätiologische Aufteilung der nach Unfällen auftretenden Neurosen liefert eine Reihe verschiedener und teilweise charakteristischer Krankheitsbilder, das der Komotions- und Kontusionsneurosen, thermisch, toxisch, elektrisch bedingter Neurosen, Schreckneurosen. Sie differenzieren sich weiter durch innere Faktoren seitens des betroffenen Individuums, Disposition, Konstitution, vorbestehende Krankheitszustände. Trotzdem haben wir in praxi meist sehr eiförmige, hysterisch und neurasthenisch gefärbte Krankheitsbilder, das nach Beschwerden, körperlichen, psychischen Symptomen, nach Verlauf und Prognose so charakteristische Bild des Unfallneurotikers. Bezeichnend für dasselbe ist auch die Beeinflussbarkeit von Erscheinungen wie von Verlauf durch akzidentelle äussere Momente. Sie erklärt sich durch die an den entschädigungsberechtigenden Unfall sich anknüpfenden gesundheitshemmenden und krankheitsfördernden Vorstellungen, Gefühle, Gedanken.

Alle Versuche, in diesem besonderen Zustande des Unfallneurotikers eine eigene Krankheit zu finden (Rentenneurose, Rentenkampfhysterie, Unfallneurose Sachs, traumatische Neurose Kraepelin) sind misslungen und prinzipiell verfehlt. Sie ergeben theoretische, u. U. juristische Konstruktionen, erfassen bestenfalls einen Teil der Fälle. Die Einheitlichkeit betrifft nur gewisse Erscheinungen. In Wirklichkeit haben wir eine Reihe ganz verschiedenartiger Krankheiten vor uns, zusammengehalten dadurch, dass sie sich unter besonderen äusseren Bedingungen abspielen, sodass der jeweilige Krankheitszustand kompliziert, umhüllt, ausgestaltet und fixiert wird durch eine an sich normal psychologische Reaktion des Individuums auf diese äusseren Umstände. Will man den einzelnen speziellen Zustand erschöpfend charakterisieren und mit der sonstigen Neuro-pathologie in Uebereinstimmung bringen, so muss man ihn als Kombination

kennzeichnen und benennen, also z. B. als Kommotionsneurose mit Unfallreaktion, als Unfallreaktion nach Gehirnerschütterung, als Hysterie mit U.R. usw. Die Grundkrankheit neben der Unfallreaktion kann aber auch ein anderes Nervenleiden, ein inneres oder chirurgisches Leiden sein.

Die Kriegsneurosen verhalten sich im ganzen analog. Auch hier liegt meist neben einer wirklichen Krankheit eine Reaktion auf äussere Umstände vor. Unter einer grossen Zahl recht verschiedener Krankheitszustände spielen Folgen überwältigender seelischer Einwirkungen, von Schreck usw. eine besonders hervorragende Rolle, oft noch unter Mitwirkung erschöpfender, toxisch infektiöser Schädlichkeiten, also ganz abweichend von den Friedensunfallneurosen mit dem Ueberwiegen der Kopfverletzung. Ausserdem wird die Reaktion hier bestimmt von den ganz anderen Momenten, wie sie der Krieg mit sich führt. Die Entschädigungsfrage tritt, wenigstens für den Anfang, ganz zurück. Aus diesen Verhältnissen erklären sich die hauptsächlichsten klinischen Abweichungen, die verschiedene Prognose, das Verhalten zur Behandlung usw.

Erst die genaue Klärung der Bilder, die Auflösung in ihre Bestandteile und deren Auseinanderhaltung ermöglicht eine einheitliche Auffassung und gewährt eine Uebersicht. Sie ist besonders geboten, wenn es sich um die grundsätzliche Lösung praktischer Fragen handelt, ganz besonders um die der zweckmässigsten Behandlung, der Verhütung und der Beseitigung etwa durch Kapitalsabfindung. Wir kommen damit am besten hinweg über den verwirrenden Begriff der traumatischen Neurosen und halten uns gleich weit entfernt von einer Ueber- und Unterschätzung der verschiedenen Formen und Erscheinungen. (Eigenbericht.)

12) Herr Sommer-Giessen: „Beseitigung funktioneller Taubheit besonders bei Soldaten durch eine experimental-psychologische Methode“.

Sommer's Behandlungsweise der funktionellen Taubheit knüpft an die früheren Beobachtungen an, die aus seiner Klinik von Oberarzt von Leupoldt unter dem Titel „Nachweis der Simulation von Taubstummheit durch Schreckwirkung auf akustische Reize“ in der von ihm herausgegebenen Klinik für psychische und nervöse Krankheiten¹⁾ veröffentlicht worden sind. Diese von Leupoldt'sche Arbeit geht ihrerseits zurück auf Sommer's Untersuchungen der Schreckreaktion, die in dem Lehrbuch der psycho-pathologischen Untersuchungsmethoden²⁾ mit dem Apparat zur dreidimensionalen Analyse der Fingerbewegungen dargestellt worden ist. Diese Methode hat sich nunmehr als brauchbar zur Beseitigung der funktionellen Taubheit von Soldaten erwiesen, die infolge von Schreck, besonders bei Granatexplosionen und Verschüttungen an psychogener Taubheit, zum Teil in Verbindung mit Aphonie, litten. Dabei waren diese Fälle vorher zum Teil schon lange Zeit, in einem Fall 11 Monate lang, vergeblich behandelt worden. Dieser erlangte die Hörfähigkeit innerhalb einer Minute wieder.

1) Vergl. Bd. I. 1906. S. 26—38.

2) Vergl. S. 169.

Das Verfahren geschieht in folgender Weise:

Nach einer kurzen neurologischen Untersuchung, durch die der Patient von vornherein auf den rein ärztlichen Charakter der darauf folgenden Prüfung hingelenkt ist, wird der Patient an den Apparat zur Analyse der Fingerbewegungen gesetzt. Der Vorderarm wird in einer Schlinge in Ruhelage gebracht. Zeige- und Mittelfinger werden auf der kleinen Platte an dem Apparat befestigt. Der Patient wird schriftlich aufgefordert, die am Apparat befestigten Finger ganz ruhig zu halten. Dann wird die Registriertrommel in Bewegung gesetzt, wobei sich die Haltung in den drei Dimensionalen aufschreibt. Während die Aufmerksamkeit des Patienten ganz auf diesen Vorgang eingestellt ist, wird hinter seinem Kopf eine Glocke stark angeschlagen. Es erfolgte darauf in den beschriebenen 5 Fällen eine Zuckung des Vorderarmes bzw. der Hand, die den Beweis, erbrachte, dass der Patient den Ton gehört hatte. Diese Zuckung schreibt sich vor den Augen des auf die Kurve an der Trommel eingestellten Patienten in deutlicher Weise. Es wird dann dem Patienten durch ruhigen Zuspruch klar gemacht, dass an der Tatsache der Hörfähigkeit kein Zweifel mehr sein könne und dass er von seinem Leiden befreit sei. Der Wiedereintritt der Hörfähigkeit erfolgte bei der Mehrzahl der Fälle sofort.

Sommer erörtert im Anschluss daran die Beziehungen von psychogener Neurose und Simulation und zeigt die krankhafte Grundlage der Störung. Dabei ist bemerkenswert, dass ursprünglich fast alle seine Fälle eine objektive Schädigung z. B. Trommelfellruptur erlitten hatten, und dass sich die psychogene Taubheit nach einer krankhaften Erregung der Hörsphäre entwickelte. Die Störung besteht nach Sommer's Auffassung wesentlich in einem krankhaften Zwang zur Reflexunterdrückung.

Durch seine Behandlungsmethode entsteht eine Bahnung der akustisch-motorischen Reflexe, während der krankhafte Zwang durchbrochen wird. Zugleich wirkt die Entstehung der Schreckkurve unmittelbar vor den Augen des Patienten auf diesen ausserordentlich suggestiv. Bisher hat das Verfahren in fünf von fünf Fällen Erfolg gehabt. Sommer weist jedoch darauf hin, dass es bei der Methode neben der technischen Darstellung der Schreckreaktion sehr auf die ärztlich-suggestive Art ankommt, in welcher die Patienten entsprechend dem psychogenen Charakter ihrer Störung behandelt werden müssen¹⁾.

13) Herr Jolly-Halle: „Zur Behandlung und Prognose der Kriegsneurosen“.

Auf Grund eines Materials von mehreren Tausend in Nürnberg stationär behandelten nervenkranken Soldaten einige praktische Bemerkungen. Das an und für sich schwere Material hat sich, wie das bei der langen Dauer des Krieges begreiflich ist, im ganzen im Laufe der Zeit noch verschlechtert. Ein Vergleich der direkt zur Truppe entlassenen Fälle von Kriegsneurosen des

1) Ausführliche Veröffentlichung erfolgt demnächst in Schmidt's Jahrbüchern der ges. Med.

2. Vierteljahres 1915 mit denen des 3. Vierteljahres 1916 ergibt, dass von den 120 bzw. 170 Fällen 3 pCt. bzw. 1 pCt. zum Felddienst, 50 pCt. bzw. 43 pCt. zum Garnisondienst, 32 pCt. bzw. 24 pCt. zum Arbeitsdienst, 15 pCt. bzw. 32 pCt. dienstunbrauchbar entlassen wurden. Der Münchener Antrag, die Nervenkranken möglichst in Speziallazaretten hinter der Front zu belassen, ist sehr zu begrüssen; auch zu uns kommen die meisten schwereren Fälle erst nach einer langen Wanderung durch verschiedene Lazarette, entstehen vielfach erst in diesen Lazaretten, in die sie aus einem anderen Grunde gekommen waren. Am besten sind auch in der Heimat Speziallazarette, in denen die dem Fall entsprechende Behandlung erfolgt und besonders das schädliche Bedauern wegfällt, andererseits auf krankhafte Reizbarkeit und sonstige Eigenheiten mehr Rücksicht genommen werden kann. Von den spezielleren Behandlungsmethoden hat bei uns und anderwärts die Arbeitstherapie recht zufriedenstellende Erfolge gebracht. Leider haben wir in unserem Lazarett nur Werkstätten und Unterrichtskurse, es fehlt die nicht nur für landwirtschaftliche Kranke notwendige Möglichkeit zur Arbeit im Freien. Zu betonen ist, dass die Arbeitsfähigkeit der Leute auch mit stärkerem Zittern und anderen sonstigen deutlichen Symptomen eine auffallend gute ist. Hypnose versagte bei uns, dagegen sahen wir mit systematischer elektropsychischer Behandlung recht gute Erfolge. Wir hatten natürlich auch schon früher suggestive Therapie mit Hilfe des elektrischen Stromes angewendet, systematisch aber erst, seitdem Kaufmann im Mai 1916 über seine Ergebnisse berichtet hatte; wir benutzen keine so sehr starken Ströme und legen besonderen Wert auf die gleichzeitigen oder folgenden Uebungen. Sehr interessant ist das verschiedene, an apraktische Störungen erinnernde Verhalten, besonders der Kranken mit hysterischer Aphonie — die wir unter 29 in 24 Fällen beseitigen konnten — sowohl vor als auch während der Behandlung; manchmal können sogar die Lippenbewegungen des Arztes zunächst nicht nachgeahmt werden, um dann durch die Behandlung plötzlich nach einem lauten A-ruf wieder völlig gebahnt zu sein, in anderen Fällen kann man eine schrittweise Wiederkehr der zu lautem Sprechen notwendigen Mechanismen deutlich verfolgen. Bei schweren Astasien und Abasien sahen wir fast immer wesentliche Besserung oder Heilung, jedoch ging die Besserung öfter nur soweit, bis die Leute ausgehen konnten. Auch ist die grosse Neigung zu Rückfällen bei Aufregungen und dergleichen hervorzuheben. Auch bei den leichteren funktionellen Gehstörungen, die wir in den letzten Monaten auffallend häufig bekamen, konnte durch systematische tägliche Gehübungen und zwar meist das erste Mal im Anschluss an eine elektrische Sitzung in der Mehrzahl der Fälle ein recht gutes Ergebnis erzielt werden, wenn auch manche Patienten zwar bei den Uebungen ohne jede Störung gehen, bei der Entlassung aber wieder etwas in ihr Hinken usw. zurückfallen, sodass dann die Felddienstfähigkeit aufgehoben ist. Um zu sehen, was sich jetzt schon über den Verbleib unserer Kranken feststellen lasse, stellte ich bei einem Ersatzbataillon Nachforschungen über die diesem angehörenden früher bei uns wegen einer reinen Kriegsneurose gewesenen Kranken an. Massgebend ist ja, nicht wie wir die Leute entlassen, sondern was später tatsächlich aus ihnen wird. Von 41 Hysterikern wurden

schliesslich 30 dienstunbrauchbar, während nur 3 ins Feld kamen, 5 Garnisondienst tun und 3 im Arbeitsdienst verwendet werden; von 23 ausgesprochenen Neurasthenikern kam einer ins Feld, 15 machen Garnisondienst, 3 Arbeitsdienst und 4 wurden dienstunbrauchbar. Von 14 Kranken mit leichteren nervösen Beschwerden sind 5 im Felde und 9 machen Garnisondienst. Die Zahlen entsprechen auch unseren sonstigen Erfahrungen. Die schweren Hysteriker, die wir im Heimatlazarett sehen, sind leider in der grossen Mehrzahl für den militärischen Dienst, wenigstens vorläufig, überhaupt nicht mehr geeignet, die Neurastheniker halten sich dagegen gut im Garnisondienst. Im Gegensatz zu der militärischen Prognose ist die bürgerliche Arbeitsfähigkeit bei der Lazarettentlassung in einer Reihe von Fällen nur wenig oder garnicht gestört, sodass man eine Erwerbsbeschränkung nicht oder nur eine solche unter 10 pCt. annehmen kann. Solange es für geeignete Neurosen keine Kapitalabfindung gibt, muss man den übrigen Fällen eine, wenn auch möglichst niedrige Rente anerkennen; dass man Hysterikern überhaupt keine Rente gibt, ist praktisch nicht durchzuführen. Bei Dienstentlassung ist die Rolle des Berufsberaters wichtig, der vom Arzt unterrichtet, den Arbeitgeber und die Familie über die Natur des Leidens aufklären kann. Landwirte finden sich meist am besten in ihrem früheren Beruf. Von der Stadtbevölkerung ist unter unseren Kranken ein auffallend grosser Prozentsatz ungelernter Arbeiter, deren Eifer meist gering ist; dieselben sind im allgemeinen die weniger Intelligenten. Erwähnt sei, dass von 136 dienstunbrauchbaren Hysterikern bei 48 ($\frac{1}{3}$) die Intelligenz zwischen leichter Debilität und ausgesprochener Imbezillität schwankte. (Eigenbericht.)

14) Herr Weichbrodt-Frankfurt a. M.: „Ueber eine einfache Methode zur schnellen Heilung hysterischer Störungen“.

Die eigene Erfahrung, dass Haftpsychosen sich im Dauerbad schnell erholten, führte den Ref. dahin, zu versuchen, ob sich auch die hysterischen Störungen der Soldaten durch das Dauerbad beeinflussen liessen. Der Erfolg war überraschend gut. Innerhalb 24 Stunden wurden alle Störungen zum Schwinden gebracht. Es waren darunter äusserst schwere Fälle, die schon nach anderen Methoden von anderen ohne Erfolg behandelt worden waren. Jetzt behandelt Ref. hysterische Störungen folgendermassen: Gleich nach der Aufnahme wird dem Kranken gesagt, er solle sich Mühe geben, dass die Störungen bis zum nächsten Tage überwunden wären. Sollte es ihm nicht gelingen, so würde er im Dauerbad bestimmt gesund. Bei ungefähr 25 pCt. genügte schon diese Suggestion, bei den anderen wurde dann im Dauerbad innerhalb 24 Stunden ein Erfolg erzielt. Ref. hat bisher keinen Misserfolg gehabt. Er hält die Methode für äusserst einfach und bei jedem Fall für anwendbar. Einen Erfolg wird jeder mit dieser Methode erzielen müssen, da, falls die Störungen innerhalb 24 Stunden nicht schwinden sollten, man das Dauerbad beliebig lang ausdehnen kann, doch darf der Kranke nicht für Stunden herausgenommen werden, sondern muss Tag und Nacht bis zur Heilung im Bade bleiben. Ref. stellt zum Schluss folgende Forderung: Alle hysterischen Störungen müssen geheilt werden, die eine oder andere Methode wird uns sicher zum Ziel führen.

Die Behandlung der Störungen muss sofort nach der Aufnahme einsetzen.

Auf keinen Fall sollte man Soldaten mit hysterischen Störungen auf die Strasse gehen lassen, oder ihnen gar Heimaturlaub geben. Den Soldaten mit hysterischen Störungen sollte man, da man sie ja heilen kann und heilen soll, keine Rente geben, auch keine kleine Rente. (Eigenbericht.)

Diskussion zu den letzten Vorträgen.

Herr Mann-Dresden hebt hervor, dass die Diagnose der hysterischen Taubheit oft selbst für den mit allen Mitteln der Untersuchungstechnik ausgestatteten Otologen gar nicht leicht zu stellen sei. Man müsse Herrn Sommer dankbar sein, dass man durch ihn um eine neue Methode bereichert sei. Im Anfange des Krieges wurden viele solcher ertaubter Soldaten, oft ohne dass sie von Fachärzten begutachtet waren, zu sogenannten Ablesekursen kommandiert. Wer da nach 14 Tagen schon geläufig ablesen konnte, bei dem durfte man bestimmt die Diagnose Hysterie stellen, denn er hörte, was er zu sehen glaubte. Wir wissen nämlich von sehr intelligenten Schwerhörigen, die Ableseurse nehmen, eine wie schwere Kunst das Ablesen ist. Sie kann erst nach vielen Monaten gelernt werden. Weiterhin hat sich sehr bewährt die Untersuchung mit der Bárány'schen Lärmtrommel: Lässt man einen Normalhörenden laut lesen und steckt ihm ganz plötzlich in jedes Ohr eine Lärmtrommel, so erhebt er alsbald seine Stimme zum Schreien. Das tut unter Umständen auch der hysterisch Taube. Das Verfahren glückt auch dann, wenn er auf einem Ohr organisch, auf dem anderen funktionell taub ist. Er hebt die Stimme nur, wenn man die Lärmtrommel in das funktionell taube Ohr steckt.

Herr Niessl v. Mayendorff: Herr Sommer berichtete über eine neue Methode, die traumatisch-hysterische Taubheit in einer Sitzung zu heilen, bei der die experimentelle Psychologie eine Rolle spielen soll. Solche Schnellheilmethoden sind jetzt im Kriege an der Tagesordnung. Sie sind mir nicht sympathisch, denn die behaupteten Erfolge sind zweifelhaft, für das Nervensystem der Verletzten fast immer schädigend, oft geradezu gefährlich, für den Arzt liegen allerdings die Vorteile solcher Wunderkuren auf der Hand. Nach allem aber handelt es sich bei dem, was uns Herr Sommer vorgetragen hat, garnicht um eine Heilmethode, sondern um ganz etwas anderes. Herr Sommer setzt seine durch Granatexplosion Ertaubten, welche den Mangel eines jeden Gehörvermögens durch die einwandfrei festgestellte Abwesenheit aller Reaktionen auf Gehörsreize aufweisen, vor eine berusste rotierende Trommel und spannt die obere Extremität in einen Registrierapparat, dessen Zeiger die kleinen Zuckungen des ruhenden Armes als eine Kurve mit ziemlich gleichhohen Wellenbergen und Wellentälern auf der Trommel erscheinen liess. Plötzlich liess Herr Sommer hinter dem Rücken des Patienten eine hell tönende Glocke laut erschallen. Ein ebenso plötzlicher steiler Anstieg der Kurve bezeichnete den Ruck, mit welchem die Körpermuskulatur auf den jähen intensiven Sinnenreiz reagierte, und seither hörte Patient wieder. Herr Sommer meint, die Heilung dadurch zustande gebracht zu haben, dass er den Patienten, welcher auf den Anstieg der Kurve aufmerksam gemacht wurde, ad oculos demonstrieren konnte,

dass er höre. Hierdurch habe er suggestiv therapeutisch eingewirkt. Obschon es auffallend ist, dass dasselbe Suggestivmittel denselben Erfolg bei 5 Patienten gehabt hat, so wäre eine solche zufällige Möglichkeit immerhin denkbar. Herr Sommer übersieht aber ganz, dass seine Patienten schon früher gehört haben mussten, sonst hätten sie auf das Glockenzeichen nicht reagieren können. Sie waren demnach schon vor Anwendung der Suggestion von ihrer Taubheit geheilt gewesen. Wie erklärt Herr Sommer diese spontane Wiederkehr des Hörvermögens. Sehr naheliegend ist doch die Annahme, dass Herr Sommer Simulanten vor sich gehabt hatte, die bei dem Glockenzeichen unwillkürlich zusammenzuckten und durch den von ihnen selbst beobachteten und nicht mehr zu leugnenden Anstieg der Kurve überführt, eine weitere Verstellung aufgaben. Man darf daher nicht mehr von einer Schnellheilmethode Sommer's, sondern muss vielmehr von einer Entlarvungsmethode sprechen. Wenn Herr Sommer die Möglichkeit einer Simulation dadurch ausgeschlossen zu haben glaubt, dass die in der Ohrenklinik von gewiegten Fachleuten Beobachteten auf keinerlei Hörreize reagierten, ein Verhalten, das willkürlich anzunehmen, kaum eine Viertelstunde lang möglich wäre, so berücksichtigt er nicht, dass es ebenso wenig möglich ist, die vollständige Reaktionslosigkeit eines Menschen auf Gehörsreize hin, auch nur eine Viertelstunde lang, mit Bestimmtheit festzustellen, insbesondere in einer Klinik, in welcher jeder Insasse doch nicht unausgesetzt mit gespannter Aufmerksamkeit beobachtet werden kann. Endlich erscheint es mir mehr als gewagt, auf Grund solcher Experimente eine neue Theorie vom Wesen der Hysterie aufbauen zu wollen, die dahin ginge, dass die Hysteriekranken die von ihnen geleugneten Sinneswahrnehmungen zwar machten, aber deshalb nicht zu machen glauben, weil ihnen die Kunde von den Reaktionen auf dieselben, welche ungehindert abliefen, abginge, also eine normale Leitung nicht funktioniere, welche aber durch Suggestion wieder gebahnt, die vorhandenen Reaktionen zum Bewusstsein brächte und hierdurch die verloren geschienene Wahrnehmungsfähigkeit hervorzaubern könnte.

(Zum Vortrage Jolly): Meine an nunmehr 17 Militärspitälern gesammelten Erfahrungen bestätigen, was der Herr Vortragende über die Verwendbarkeit der sogenannten geheilten Kriegsneurosen ausgeführt hat. Sie sind nicht nur frontdienstuntauglich, sondern auch für den Garnisondienst nicht zu brauchen. Für den anstrengenden permanenten Stundendienst bedarf es eines stabilen Befindens, welches diesen Kranken gänzlich mangelt. Sie sind unverlässlich, kommen jeden Tag mit anderen Beschwerden und sind schwer zu bestrafen, da man ihre Klagen, wenigstens in der Regel beachten muss. Geheilte Kriegsneurosen sind daher im allgemeinen nur für den Hilfsdienst geeignet. Was die Frage anbetrifft, ob man einem geheilten Kriegsneurotiker eine Rente zuzubilligen habe oder nicht, so muss ich dieselbe unbedingt mit einem Ja beantworten. Dass es eine traumatische Hysterie gibt, d. h. eine latente Anlage, bei entsprechender Veranlassung mit hysterischen Symptomen zu reagieren, welche ohne Heredität einzig durch einen Shoc gesetzt werden kann, hat meines Erachtens gerade dieser Krieg vollauf bewiesen. Unter der grossen Zahl von Kriegshysterien, die ich seit diesen zwei Jahren zu Gesicht bekommen habe,

konnte eine angeborene Konstitution nur in einer verschwindend kleinen Zahl nachgewiesen werden. Wenn wir aber aus unserem Wissen praktische Konsequenzen ziehen, dann darf sich dasselbe nicht auf theoretische Erwägungen stützen, sondern muss aus Erfahrungstatsachen geschöpft sein. (Eigenbericht.)

Herr Böhmig-Dresden hat bei der Behandlung hysterisch Taubstummer, die vor der Behandlung otologisch untersucht wurden und bei denen keinerlei Befund erlöben werden konnte, nach der Behandlung nach Kaufmann feststellen können, dass sie auf einem Ohre alte organische Schädigungen mit beträchtlicher Herabsetzung der Hörfähigkeit hatten, die den Kranken selbst ganz unbekannt waren. Die Hysterie hatte die organischen Störungen vollkommen überlagert. Interessant sind die Beobachtungen gewesen, die auf der Nervestation des Res.-Laz.-I Dresden bei den schweren Explosionen am 28. 12. 1916 gemacht worden sind. Kranke mit häufigsten schwersten hysterischen Anfällen, die oft nach den geringfügigsten Anlässen (Zuschlagen einer Tür, Erregungen geringfügiger Art) einsetzten, haben, obgleich auf Station alle Fenster sprangen, Türen zersplitterten, das Lazarett schnell geräumt werden musste, in diesen Stunden und auch am nächsten Tage keinen Anfall bekommen. Jetzt, nachdem alle Spuren der Zerstörung weggeräumt sind, die Stationen wieder bezogen sind, treten die Anfälle wieder auf wie früher. (Eigenbericht.)

Herr Weber-Chemnitz: In mehreren Fällen meiner Beobachtung trat die hysterische Lähmung an der Extremität auf, die früher schon durch organische Erkrankung (Bleierkrankung) vorübergehend geschädigt war. Auch bei einem Fall hysterischer Taubstummheit fand sich nach suggestiver Heilung daneben eine leichte organische Erkrankung des Gehörapparates aus früherer Zeit. Bei der Behandlung aller Kriegsneurosen und Kriegshysterien betont W. noch einmal die Notwendigkeit der Isolierung der Kranken von ihren Angehörigen und unterstreicht den Wunsch, solche Fälle nie in ein Lazarett ihres Heimortes zu verlegen, weil man den Wunsch nach Besuch von Seite der Angehörigen und Beurlaubung zu diesen dann kaum abschlagen kann. Bei der Arbeitstherapie ist eine „produktive“ Arbeit — nicht bloss Beschäftigungsarbeit — also Werkstätten, Garten- oder Landwirtschaft erforderlich. Deshalb sollte man Kriegsneurosen in die grossen Heil- und Pflegeanstalten legen, wo die Einrichtungen zur Arbeitstherapie in vorbildlicher Weise vorhanden sind. Auch geben diese Anstalten die Möglichkeit, die Kriegsneurosen durch Untermischung mit Geisteskranken davon abzuhalten, dass sie sich gegenseitig mit ihren nervösen Beschwerden, Begehrungsvorstellungen usw. infizieren, wie dies der Fall ist, wenn man ausschliesslich Nervenabteilungen schafft (vgl. das Beispiel der Unfallnervenheilstätten!). Die grossen Landesanstalten verfügen ausserdem über sehr zahlreiche Abteilungen, auf denen die Nervenkranken hin und her gelegt und von einander getrennt werden können, es finden sich genügend kleinere Krankenzimmer, ein- oder zweibettige Zimmer, die geeigneter für Nervenkranken sind als grosse Krankenzimmer. Die Landesanstalten haben auch schon vermöge ihrer Grösse eine bessere Möglichkeit, Ordnung und Disziplin unter den Patienten aufrecht zu erhalten. Das Zusammenleben mit ruhigen ehronischen Geisteskranken ist viel angenehmer als mit der gleichen Anzahl funktioneller

Nervenkranker. Das gegen unsere Landesanstalten und ihre Insassen noch bestehende Vorurteil kann jetzt unter dem Einflusse der Kriegsereignisse leichter überwunden werden als im Frieden; die formale Seite der Frage: Angliederung von Vereinslazaretten an geeignete Heil- und Pflegeanstalten, Berechtigung des Anstaltsdirektors, der zugleich leitender Arzt des Vereinslazarettes sein muss, die Nervenkranken auch auf die anderen Abteilungen nach Bedarf zu verlegen, kann im Verwaltungsweg geregelt werden. Wenn dann eine grössere Anzahl von nervenkranken Soldaten unsere Heil- und Pflegeanstalten geheilt, dienstfähig oder wenigstens wieder berufsfähig verlassen, werden sie auch dazu beitragen, das Vorurteil des Publikums gegen die Einrichtungen und Insassen unserer Landesheilanstalten zu zerstreuen. (Eigenbericht.)

Herr Moeli-Berlin: Die Erfolge des von Herrn Sommer angewendeten Verfahrens bestätigen, — in Uebereinstimmung mit den Ergebnissen der verschiedenartigen Eindrucksmethoden, die der Krieg hat entstehen lassen, dass der Wert auf der Stellung des Arztes zum Kranken beruht, weil nach sachgemässer Vorbereitung durch Richtung des Erwartungsaffektes, auch der Aufmachung, Benutzung des Beispiels und anderer Faktoren, der abschliessende Eingriff zielgemäss in die psychischen Abläufe eingefügt werden muss. Hierfür erscheint es vorteilhaft, dass das immerhin milde Verfahren Sommer's sich auf dem vom Ausfall betroffenen Gebiete bewegt und dass die leicht erkennbare Wirkung des physikalischen Reizes eine gute ärztliche Handhabe bietet.

Das Verständnis aller dieser Methoden scheint mir besonders für die allgemeine Praxis wichtig. Schwierigkeiten bieten sich hier aus dem Entstehen und Verschwinden der hysterischen Symptome, ihrer prompten Bereitschaft, aus dem Mangel an Durchschlagskraft und dem Widerspruch in Einzelfällen sowie aus der unsicheren Abgrenzung gegen klarere Bewusstseinsvorgänge. Nun hat Bonhöffer die Abspaltung unter dem Einflusse einer inhaltlich bestimmten Willensrichtung als das Wesentliche bezeichnet. Die Auffassung, es handle sich um Lösung unterbewusst erwachsener Spannung, um Folgen eines aus den Lebensbedingungen entstandenen dunklen Dranges („Wunsches“) hat sich Geltung verschafft und für das häufigste Vorkommen, beim Gefühl des Versagens, für die unter bewusste Ablehnung von Ansprüchen zu der Fassung „Flucht in die Krankheit“ Anlass gegeben. So gut nun auch „Flucht“ eine instinktive Schutzmassregel bezeichnet, scheint doch in dem „in die Krankheit“ die gewonnene Auffassung nicht genau und unzweideutig ausgedrückt. Den dunkeln Drang zur Beseitigung der Unlust können wir — soweit solches der Beobachtung Unzugängliche entsprechend dem sonstigen psychischen Geschehen betrachtet werden darf, uns vorstellen als nicht unmittelbar auf eine „Krankheit“ an sich gerichtet, sondern zunächst gewissermassen auf „Entlastung“ der inneren Verantwortlichkeit: durch eine Beschränkung des Kraftgefühls, wodurch zugehörige Affekte und weiterhin körperliche Mechanismen in Tätigkeit gesetzt werden. Die affektive Entstehung gleicht der sonstiger hysterischer Reaktionen: dem Drange, drückende oder der bestimmenden Affektrichtung widersprechende Erinnerungen zu versenken, der Anträumung besonderer Erlebnisse nach Ansprüchen aus Persönlichkeitsgefühlen, der phantastischen Umbildung von Tat-

sachen nach dem gegebenen Bedürfnis, ohne dass man hier etwa von Flucht in ein „Schicksal“ zu sprechen brauchte.

Mit dem unklaren Ausweichen oder dem Versagensgefühl scheint mir, wenn man die Leichtigkeit hysterischer Uebergänge berücksichtigt, Abnahme des Kraftgefühls so weit sich zu decken, dass man auch ohne den wohlverständlichen Hilfsbegriff Kohnstamm's: „Defekt des Gesundheitsgewissens“ auskommen könnte. Ob bei dem hysterisch erzeugten umgrenzten Ausfall in der Gültigkeit des Wirklichen das „Gesundheitsgewissen“ oder andere Lebensbeziehungen betroffen werden, hängt von den äusseren Anlässen ab, wenn auch die Ableitung („Wunsch“) in negativem Sinne uns sicherlich in der Kriegszeit am häufigsten entgegentritt¹⁾.

Es scheint also nicht ausgeschlossen, dass das „in die Krankheit“ bei Fernerstehenden der unrichtigen Auffassung Vorschub leistet, als ob die hysterosomatischen Zeichen etwas Ursprüngliches seien, ihr Auftreten die Krankheit kennzeichne. Diese objektiv wahrnehmbaren Erscheinungen aus dem Psychismus behalten aber für die Betrachtung gegenüber den nur physischen etwas Symbolisches. Die Krankheitsentwicklung liegt weiter zurück, in der Auslösung der „Flucht“, sofern hier die Grenze des Normalen schon mehr oder weniger überschritten wird. —

Legt man diese Auffassung den therapeutischen Massregeln theoretisch zu Grunde, und lässt Anklänge ans Wollen zunächst ausser Betracht, so geben die Umstände, die hier zur Reaktion führen, uns öfter Winke, als dass sie zugleich, wenigstens in der Kriegszeit, leicht wegzuschaffen wären, wie etwa eine Amnesie von einem Gefangenen mit der Entlassung oder Entweichung abfällt, weil für die Unterströmung „Glücklich ist, wer vergisst“ der Zufluss versiegt.

1) Für das „Gesundheitsgewissen“ hat K. den Einwurf des Moralisierenden schon mit Recht zurückgewiesen. (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 68. S. 522. Ber. der Vers. des Deutschen Vereins f. Psych. in Stuttgart). Auch braucht nicht hervorgehoben zu werden, dass das Hineingleiten in die „Krankheit“, wenn der Vorgang als ein durch Aenderung des Wohlbefindens (im weiteren Sinne), also des subjektiven Merkmals der Gesundheit ausgelöst, und darin den allgemeinen Schutzmassregeln des Organismus nahestehender betrachtet wird, in seinen Beziehungen nicht ganz einfach auszudrücken wäre. Vor allem läuft (trotz des Gewissens) das ganze zunächst unterbewusst; dass in einzelnen Fällen aktive Eingriffe zur Veränderung körperlicher Erscheinungen bei hellerem Bewusstsein erfolgen, entspricht der Leichtigkeit der Uebergänge, der Flüssigkeit dieser Zustände. Klare und logisch durchgearbeitete „Vorstellungen“ von „Krankheit“ als Leiden, etwa wie bei manchen Hypochondern, sind hier nicht einzubeziehen. Natürlich wird man das Gesundheitsgewissen als Teilnehmer an dem Gesamtvorgange verstehen; wenn bei Offizieren die Störung seltener auftritt, werden wir auch den übrigen psychischen Anteilen die Verhütung des Ausstrahlens ins Körperliche zuschreiben. Allgemein kann aber an Stelle des „Wunsches“ oder ängstlicher Einstellung auch die nicht so subjektiv ausgebildete Erwartung nach besonderem Erlebnis die Willensspannung beeinträchtigen.

Am ehesten wird man, wenn die Störungen erst nach einiger Zeit zu Tage treten, ihr Zustandekommen sich in diesem Sinne erklären. Kann ein plötzlicher Gewaltstoss neben Folgen auf vasomotorischem und sekretorischem Gebiete den Boden für die hysterische Störung schaffen, so werden nicht nur Funktionen der direkt betroffenen Teile, sondern auch für gewöhnlich latente Reste früherer Krankheiten die abnorme Reaktion an sich ziehen, das entspricht unbewusster Assoziation. Eine anfängliche Bewusstseinsbeschränkung scheint namentlich wichtig, wo eine äussere Gewaltwirkung fehlte. — Das Verschwinden eines Bewegungsausfalls nach Schreck, von Hörstörung nach einem Sturz entzieht sich dem Verständnis. Man kann höchstens an die Möglichkeit denken, dass die Zeichen noch fortbestanden, trotzdem im Laufe der Zeit die zugrundeliegende Spannung nachgelassen hatte, die Uebertragung von Affektbewegung geschähe infolge Erniedrigung der Reizschwelle, die das Eindringen gemüthlicher Erregung im allgemeinen in die besonders zugänglichen Bahnen noch zulässt. Trotz einer solchen Reihe von Rückfällen aus leichtem Ueberspringen könnte die Reaktion gewissermaassen sich überlebt, ihre ursprüngliche entlastende Bedeutung eingebüsst haben. Es liegt nahe zu vermuten, dass sie dann leichter im Bewusstsein nach der negativen Seite verschoben werden könnte („Loswerden“), was für die Therapie Bedeutung hätte, oder eine Art Selbstheilung bei einem besonderen Eindruck anbahnen könnte, der die nicht mehr fest gebundene Affektivität beschlagnahmte. Daher die Vorsicht bei Auswahl aller Einflüsse aus der Umgebung, je nachdem der Ruhe, des erkennbaren Erfolgs einer Tätigkeit, in der Aufmerksamkeitsfesselung nur in günstiger Richtung usw. Da wir mit jedem psychischen Vorgange auch einen physikalischen im Organismus hervorrufen und umgekehrt, können wir hier noch weniger als beim Gesunden eine einseitig beschränkte Wirkung annehmen¹⁾.

(Eigenbericht in erweiterter Form.)

Herr Alt-Uchtsprunge weist auf die Bedeutung des Wortes „Hinterlandsneurose“ hin, besonders das Zittern gehöre hierher. Die Hauptsache sei, die Kriegsneurose zu verhüten. Deshalb solle auch in den Lazaretten die Manneszucht herrschen, die Kranken sollen nicht „verpöppelt“ werden. Er protestiert entschieden gegen die Ansichten der Herren Niessl und Jolly, die viel zu wenig Hysteriker wieder dienstfähig schrieben. Nach seiner Ansicht würden mindestens 75 pCt. wieder garnisdienstfähig. Auch er schildert die Vorzüge einer Verbindung zwischen Lazarett und Irrenanstalt.

1) Vergleiche über die Verteilung der Energie als Hemmung und Bahnung werden wir nicht einfach wie bei Betrachtung von Reflexen anwenden dürfen, wenn auch im Anscheine der Zweckmässigkeit bei manchen hysterischen Zuständen ein ähnlicher Zug liegt. Wieweit die Beseitigung eines psychisch-somatischen Befundes auf den Gesamtzustand wirken kann, wird dadurch bedingt, wie dies Erlebnis in der (auch unterbewussten) psychischen Tätigkeit zu besonderer Ausbreitung gelangt, ist also von dispositiven Konstellationen, auch von den Lebensverhältnissen abhängig.

Herr Sommer (Schlusswort): Aus der Diskussion hebe ich folgende Punkte hervor: 1) den Hinweis auf die öfter der psychogenen Neurose zugrundeliegenden objektiven Störungen, nach deren Verschwinden die psychogenen Störungen bleiben und sich weiter entwickeln können, ferner die in manchen Fällen vorhandene grosse Schwierigkeit, durch organische oder toxische Krankheit bedingte Symptome von psychogenen-nervösen Erscheinungen zu unterscheiden. 2) Auf die verwickelte Frage der Simulation will ich, wie ich annehmen darf, in Uebereinstimmung mit der Versammlung, nicht weiter eingehen und verweise auf die demnächst zu druckenden Ausführungen meines Vortrags. 3) Die Lehre von den Unfallneurosen hat sich auf dem Gleis der sogenannten „Rentenhysterie“ zum Teil sehr von der Grundlage der rein medizinischen Analyse entfernt, und es ist zweckmässig, diese als eigentlichen Ausgangspunkt der Beurteilung scharf zu betonen. 4) Bei der Entwicklung psychogener Störungen hat zweifellos oft die Suggestion von Seiten der Umgebung unter falschen medizinischen Voraussetzungen eine grosse Bedeutung. Es spielt daher bei der Behandlung der psychogenen Störungen spez. auch in Lazaretten die richtige Gruppierung der Kranken eine grosse Rolle. Ebenso wie in Bezug auf die Ausbildung der Symptome hat jedoch auch bei der Therapie das suggestive Moment einen bedeutenden Einfluss. Hat man erst mit einer bestimmten Methode in einigen Fällen gute Resultate erzielt, so wird dies direkt bei den nächsten die Behandlung erleichtern. Wir dürfen jedoch über einzelne Behandlungsarten nicht die Gesamtheit der uns in der Psychiatrie zu Gebote stehenden Hilfsmittel vernachlässigen. Gruppierung der Kranken, Arbeitstherapie, Bäderbehandlung und andere bewährte Faktoren der praktischen Psychiatrie haben auch jetzt bei der Behandlung der nervösen Soldaten gleichmässig grosse Bedeutung. Jedenfalls sind die nervösen im Zusammenhang mit der Psychiatrie im allgemeinen ganz gut aufgehoben. (Eigenbericht.)

15) Herr Willige-Halle: „Ueber endolumbale Behandlung derluetischen Erkrankung des Zentralnervensystems“.

Bericht über Erfahrungen mit der endolumbalen Salvarsanbehandlung nach Gennerich. Zunächst Beschreibung der Technik und Demonstration des von Gennerich angegebenen Bestecks (Firma Assmann, Kiel, Dänische Strasse). Angaben über die Dosierung bei den verschiedenen Formen derluetischen Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Am günstigsten sind die Resultate bei der Lues latens mit pathologischem Liquor, wo es gelingt, die krankhaften Erscheinungen im Liquor zu beseitigen. Ferner ist die Lues cerebri ein geeignetes Anwendungsgebiet für die endolumbale Behandlung. Bei der Tabes muss die Dosierung besonders vorsichtig sein. Ueber die Dauerresultate bei Paralyse und Tabes lässt sich noch kein bestimmtes Urteil abgeben. An einzelnen kurz mitgeteilten Krankengeschichten wird die Wirkung der endolumbalen Behandlung bei den verschiedenen Kategorien der nervösen Lues erläutert. Wichtig ist die von Gennerich festgestellte Tatsache, dass man sehr viel Liquor herauslassen und ausserhalb des Körpers in der Bürette gründlich mit dem Medikament vermischen kann, wodurch erreicht wird, dass wirklich nahezu der

gesamte Liquor mit Salvarsan vermischt wird und das Medikament überall hin-
kommt, was beim Arbeiten mit kleinen Liquormengen nicht möglich ist. Aus-
führliche Veröffentlichung an anderer Stelle. (Eigenbericht.)

16) Herr Werther-Dresden: „Ueber Liquorbehandlung“.

Ein unbestreitbarer Vorteil der Lumbalpunktion ist, dass wir mit ihrer Hilfe die Fälle unter den Syphilitischen herausfinden, welche, ohne deutliche klinische Symptome zu haben, doch in ihrem Zentralnervensystem gefährdet sind. Die Bestrebungen, diese Fälle herauszufinden und mit allen Mitteln, die wir an der Hand haben, zu entseuchen, sollen nichts geringeres als Paralyse und Tabes verhüten. Die Metalues entwickelt sich aus einer syphilitischen Meningealaffektion. Das Zentralnervensystem enthält Spirochäten. Auch im Tierexperiment (Jakob und Weygandt) wurden durch Spirochätenimpfung schwere entzündliche und infiltrative Erscheinungen in den Hüllen und Gefässen, daneben schwere Degeneration im Nervenparenchym erzeugt. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, Tabes und Paralyse mit Spirochäten-tötenden Mitteln zu behandeln. Neben der Allgemeinbehandlung ist man zur Lokalbehandlung durch Einspritzung von Salvarsan in den Liquorsack geschritten. Das ist notwendig gewesen, weil die Allgemeinkuren sich leider oft erfolglos erwiesen und die Liquoruntersuchungen uns zeigten, dass die im Blute kreisenden Stoffe nur in Ausnahmefällen in den Liquor gelangen. Wie könnte sonst die W.R. in Liquor und Serum sich so verschieden verhalten. Nach Vorversuchen verschiedener Form, wovon ich Berger's Versuche an Hunden, Gennerich's an Affen und Stühmer's an Mäusen erwähnen möchte, machten Swift und Elis 1913 ihre Behandlung des Zentralnervensystems mit Einspritzung von Salvarsanserum in den Liquorsack bekannt. Es waren 32 Fälle. Die Lymphozytose, Globulinreaktion und W.R. gingen meist zurück. 41 pCt. von ihnen wurden negativ, die anderen meist gemindert, nur 3 blieben unverändert. Eskuchen bestätigte die Erfolge, hob auch hervor, dass die subjektiven Symptome (Ataxie) gebessert wurden. Das Endziel war, den pathologischen Liquor zur Norm zu bringen. Das Bestreben ist gewiss gerechtfertigt, wenn die gewöhnliche Behandlung nicht zum Ziele geführt hat. Bei der Metalues ist leider einzuwenden, dass man 1) nicht weiss, ob die Degeneration trotz normalen Liquors noch fortschreitet, 2) dass die Berücksichtigung des allgemeinen Zustandes eine eingreifende anti-syphilitische Behandlung zeitweise verbietet und endlich 3) dass man nicht weiss, ob die abgeschwächten Reaktionen nicht wieder rückfällig werden. Aber im frühen Stadium zur Verhinderung der Neurorezidive und aller Spätfolgen ist eine intensive Therapie auch lokal indiziert. Gennerich's Feststellungen über unsere bisherigen Erfolge gegenüber der Meningealinfektion sind lehrreich. Zwei Drittel der Fälle, die im frischen Stadium symptomatisch, wie jetzt allgemein üblich, mit Quecksilber und Salvarsan behandelt wurden, tragen den Keim langen Siechtums oder frühzeitigen Verfalls in sich. Wir müssen Sterilisation anstreben, sei es mit abortiver oder intermittierender Behandlung. Gennerich behauptet mit seiner Methode, zu der planmässige Liquorkontrolle gehört, in 95 pCt. komplette Luessterilisation erreicht zu haben, während bei anderer-

seits vorbehandelten und von ihm wegen Rezidivs untersuchten Fällen er fand, dass einmal kombiniert behandelte 63 pCt., mit Quecksilber vorbehandelte und dann kombiniert behandelte Fälle 37 pCt., im ersten Anfangsstadium unbehandelte, später kombiniert behandelte 25 pCt. kranken Liquor hatten. Diese Zahlen sind niederschmetternd! Gennerich empfahl die lokale Behandlung mit in Liquor gelöstem Salvarsannatrium, beginnend mit der Dosis $\frac{1}{4}$ mg auf 30 Flüssigkeit.

Auf seine Technik und Vorsichtsmassregeln will ich hier nicht eingehen.

Nonne erwähnt, dass er 30 Fälle in dieser Weise behandelt habe und zwar ohne Schaden und ohne Nutzen.

Ich selbst habe 14 Fälle mit 49 Behandlungen nach Swift und Elis und 11 Fälle mit 48 Behandlungen nach Gennerich. Die höchste Zahl der Behandlung für einen Fall waren 7.

Von diesen 25 Fällen habe ich dreimal keine Aenderung am Liquor gesehen, während in allen anderen Fällen alle Reaktionen gemildert wurden oder auch zur Norm zurückgingen. In 2 Fällen war eine Provokation der Lymphozytose festzustellen, ein Vorkommnis, was schon durch den Reiz der Punktion zu erklären ist. In einem 3. Fall wurde die Globulinreaktion verstärkt. Bei 2 Fällen erlebte ich ernstere Provokation von Krankheitssymptomen. Der eine (N., Tabes dorsalis und Lues cerebri), bekam einige Tage nach der ersten Einspritzung (0,22 mg nach Gennerich) einen pseudoparalytischen Anfall, bei der nächsten Punktion waren Globulin, Albumine und Lymphozytose verstärkt. Im Laufe der weiteren Behandlung mit 7 endolumbalen Injektionen trat kein neuer Anfall auf, die Reaktionen gingen zurück. Im 2. Fall (K., Tabes dorsalis) trat, nachdem er 6 Injektionen nach Swift und Elis mit Salvarsanserum erhalten hatte und während dieser eine vorübergehende Verstärkung von Eiweissmenge und Mastix- und W.R. gezeigt hatte, ein halbes Jahr später im Anschluss an 0,4 Salvarsan und nachfolgende Serumeinspritzung nach Swift eine partielle Ulnarisparesie in den kleinen Fingermuskeln des 4. und 5. Fingers rechts und Atrophie und Entartungsreaktionen in den kleinen Handmuskeln ein. Diese beiden Provokationen von Krankheitssymptomen bei Tabeskranken fordern zu noch vorsichtigerer Dosierung von Anfang an auf, im ganzen bin ich nach meinen Erfahrungen von 97 Behandlungen von der Unschädlichkeit und Berechtigung der Methode überzeugt. Ihr Hauptgebiet ist aber nicht Tabes und Paralyse, sondern die Frühsyphilis des Zentralnervensystems. In Praxi ist sie leider nicht durchführbar, im Krankenhaus nur beschränkt. Die fortschreitende Aufklärung wird hoffentlich auch die Krankenhausinsassen mehr und mehr von der Wichtigkeit der Liquoruntersuchungen und Liquorbehandlungen überzeugen.

(Eigenbericht.)

XXX.

Referate.

Joh. Ohm, Das Augenzittern der Bergleute und Verwandtes. Bericht, vorgelegt der von der Preussischen Regierung zur Forschung des Augenzitterns der Bergleute eingesetzten Kommission. Mit 118 Figuren im Text. Berlin 1916. Verlag von J. Springer.

Der auf dem Gebiete des Bergarbeiter-Nystagmus besonders erfahrene Verfasser liefert uns in vorliegender mit dem Graefe-Preis gekrönten Arbeit in streng wissenschaftlicher Form ein ausgezeichnetes Bild über Entstehung und Verlauf dieser vielumstrittenen Krankheit unter Berücksichtigung verwandter Zustände. Die Grundlage bilden seine eigenen, an einem riesigen Bergarbeiter-Material gesammelten Untersuchungsergebnisse. An der Hand einer von ihm erdachten einfachen Registriervorrichtung zur graphischen Aufzeichnung der Augen- und Lidbewegungen gelingt es Ohm einwandfrei, Schwingungscharakter, Schwingungsgrösse und Schwingungsrichtung der Augen genauer festzustellen und auf diesen Ergebnissen weiter aufbauend unsere Kenntnisse über den Bergarbeiter-Nystagmus erheblich zu bereichern.

Besonders ausführlich beschäftigt sich Verfasser mit der labyrinthären Theorie und geht zu diesem Zwecke genauer auf die Anatomie und Physiologie des Labyrinths und auf die zahlreichen von anderer Seite (Barany, Bartels) angestellten Versuche ein. Durch operative Ausschaltung des Labyrinths an Versuchstieren erbringt er sicherere Anhaltspunkte für die Abhängigkeit des Zitterns vom Labyrinth.

Aus der Fülle des Gebotenen, das auch dem Neurologen mancherlei Anregung bietet, sei nur folgendes kurz hervorgehoben:

Angeborenes Augenzittern unterscheidet sich von demjenigen der Bergleute darin, dass im ersteren Falle die Zuckungen mehr ruckförmig und weniger schnell sind, während sie bei den Bergleuten mehr pendelförmigen Charakter haben, sich wellenartig regelmässig aneinanderreihen.

Andererseits lassen sich an der Ähnlichkeit in bezug auf den Ablauf und die Zahl der Zuckungen nahe verwandtschaftliche Beziehungen zwischen dem Bergarbeiternystagmus und dem Dunkelnystagmus der Tiere, dem Pendelzittern (*Spasmus nutans*) bei kleinen Kindern, dem Zittern der Greise und Alkoholiker und gewissen Zittererscheinungen der Gliedmassen infolge von Unterbrechung der Pyramidenbahnen feststellen.

Der grösste Teil der Bergleute bleibt auch nach jahrelanger Arbeit frei von Nystagmus. Besonders disponiert sind junge Leute zwischen dem 20. und

35. Lebensjahr. Ihr Lichtsinn ist meist schlecht, wie denn von jeher mangelhafte Beleuchtung der Gruben als Hauptursache für das Zustandekommen des Bergarbeiter-Nystagmus gilt. Den Beweis hierfür liefert Ohm jetzt durch seine experimentellen Untersuchungen über den Einfluss des Lichtes auf den Muskeltonus.

Schwächende Krankheiten (Blutarmut usw.), Neurosen, Brechungsfehler, Lähmungs- und manifeste Schielzustände der Augenmuskeln mit Aufhebung des binokulären Sehaktes pflegen in ursächlicher Beziehung bedeutungslos zu sein. Dagegen konnte sich Ohm auffallend oft von dem gleichzeitigen Vorhandensein latenten Auswärtsschielens überzeugen. Er folgert hieraus, dass das Augenzittern der Bergleute als eine Ermüdung gegenseitiger Innervationen aufzufassen ist.

Heftige körperliche Erschütterungen verschlimmern jedes Augenzittern. Sie sind das stärkste Mittel, latente Formen sichtbar zu machen. Als ein einfaches Hilfsmittel zur Diagnose zweifelhaften Augenzitterns empfiehlt Verfasser warm die Augenspiegeluntersuchung des Sehnervenkopfes, der wegen seines scharfen Umrisses und seiner Vergrößerung im Spiegelbilde feinste Zitterbewegungen des Augapfels, ihre Richtung und ihren Ablauf sehr leicht erkennen lasse.

Besonderen Einfluss auf das Zustandekommen bzw. die Verstärkung des Bergarbeiter-Nystagmus üben, wie jetzt genauer nachgewiesen wird, körperliche Bewegungen (Rechtsdrehung, Linksdrehung), Blickrichtung, Kopfhaltung und Körperlage aus. Die Erklärung ist durch den labyrinthären Charakter des Zitterns ohne weiteres gegeben, doch genügt sie allein noch nicht, um alle Einzelheiten dieser vielumstrittenen Krankheit hinreichend zu begründen.

Ohm sieht daher den Nystagmus der Bergarbeiter als eine reflexartige Erscheinung an, bei der 2 Innervationen unterschieden werden müssen, eine erregende, die vom Labyrinth ausgeht, und eine hemmende, deren Ursprung höchstwahrscheinlich in der Grosshirnrinde liegt. Beide sollen spätestens in den Ganglienzellen des peripheren motorischen Neurons — d. h. in den Augenmuskelnkernen — zusammentreffen, von denen letzten Endes die Entladung des Augenzitterns ausgeht.

Alle näheren Einzelheiten sind zur Zeit noch unklar.

Der zentrale Sitz des Leidens wird jedenfalls auch dadurch bewiesen, dass die Zuckungsdauer auf beiden Augen durchaus isochron ist.

Für die Verlegung der Hemmungsinervation in die Grosshirnrinde führt Ohm unter Anderem an: 1. die Ähnlichkeit mancher Züge im Bilde des Augenzitterns der Bergarbeiter mit den Erscheinungen des Patellarklonus; 2. die Tatsache, dass bewusstes willkürliches Konvergieren und Akkommodieren, also zwei Funktionen des Auges, die nur von der Grosshirnrinde ausgehen können, ausgesprochen beruhigend auf den Verlauf des Zitterns einwirken.

Interessant sind ferner die Experimentaluntersuchungen über den Einfluss des Alkohols und verwandter Stoffe. Schädigungen des Lichtsinnes und der Labyrinthfunktion durch chronischen Alkoholismus werden sehr wahrscheinlich gemacht. Das Augenzittern der Bergarbeiter wird durch Alkohol in geringer Menge zunächst günstig beeinflusst, bei längerem Gebrauch soll er ausgesprochen verschlimmernd wirken.

Zu einer richtigen Diagnose des Bergarbeiter-Nystagmus gehören 3 Erscheinungen: Augenzittern, Lidkrampf und Körperzittern. Mit Hilfe seiner graphischen Darstellung bringt uns Verfasser die ersten Kurven des Lidkrampfs.

Das Hauptergebnis der sehr inhaltreichen Arbeit lautet: „Das Augenzittern der Bergarbeiter ist eine durch Lichtmangel und andere am Labyrinth angreifende Berufsschädlichkeiten entstehende Störung des Labyrinthonus einzelner Muskeln bzw. Muskelgruppen, deren Wesen in zu kräftigen und zu seltenen Innervationsreizen besteht. Die schädlichen Arbeitsbedingungen bestehen in den Faktoren, die das Labyrinth reizen und in der mangelhaften Grubenbeleuchtung“.

Zum Schluss nähere Angaben über Prognose, Behandlung und Verhütung. Die Prognose wird bei frühzeitiger Erkenntnis und Behandlung des Leidens als nicht ungünstig bezeichnet.

In der Behandlung ist neben Adalin, das längere Zeit hindurch als Beruhigungsmittel genommen werden soll, das Sonnenlicht das beste Hilfsmittel im Kampfe gegen das Augenzittern.

Zur Verhütung trägt gute Grubenbeleuchtung bei, insbesondere die elektrische Grubenlampe, da ihre Leuchtkraft wesentlich konstanter ist als die der Benzinlampe.

Oloff-Kiel.

St. Hans Hospital 1816--1916. Jubiläumsschrift, herausgegeben vom Kopenhagener Magistrat und **August Wimmer**, Kopenhagen 1916. G. E. C. Gad's Verlag.

Die mit Plänen und Abbildungen schön ausgestattete Jubiläumsschrift bringt im ersten Teil von Hjalmar Helweg die interessante Geschichte dieser Anstalt, welche gewiss mancher deutsche Psychiater aus eigener Anschauung kennt. Steiness und Wimmer schildern die Entwicklung und jetzigen Einrichtungen. Wimmer lässt die alte und moderne Therapie in Wort und Bild vorüberziehen.

Der zweite Teil bringt wissenschaftliche Abhandlungen von Wimmer über psychogene Geistesstörungen, von Axel Bisgaard serologische Studien, von Emil Bertelsen über syphilitische Geistesstörungen und von Svend Friedenreich Mitteilungen über juvenile familiäre amaurotische Idiotie.

Der Festband mit seinem reichen Inhalt legt beredtes Zeugnis ab von den vortrefflichen Einrichtungen der Anstalt und der Höhe ihrer wissenschaftlichen Leistungen.

S.

Bleuler, Lehrbuch der Psychiatrie. Mit 49 Textabbildungen. Berlin 1916. Verlag von J. Springer.

In seinem Vorwort weist Bleuler selbst auf die Schwierigkeiten hin, welche sich der Abfassung eines Lehrbuches der Psychiatrie in der Absicht, dem Mediziner das für die Praxis notwendige Wissen zu vermitteln, entgegenstellen. Um so dankbarer müssen wir sein, dass er sich trotz der erheblichen Schwierigkeiten dieser Mühe unterzogen hat. Entsprechend seiner ganzen Forschungsrichtung legt Bleuler den Nachdruck auf das psychologische Ver-

ständnis. Hierin liegt die Stärke und die Schwäche des Buches. Ja, wäre das psychologische Verständnis allein imstande, uns die psychischen Krankheitsbilder zu erschliessen, dann hätten wir hier in der vom Verfasser gegebenen psychologischen Wegleitung, in der allgemeinen Psychopathologie eine vorzügliche Handhabe. Das ist jedoch keineswegs der Fall. Diese einseitige Hervorhebung einer bestimmten Forschungsrichtung ist für ein Lehrbuch nicht förderlich. Er erörtert eingehend die psychologischen Grundbegriffe, gibt eine klare Darstellung der einzelnen psychischen Funktionen. Die allgemeine Psychopathologie bringt eine Schilderung der einzelnen Störungen unter steter Berücksichtigung der besonderen klinischen Bedürfnisse. Geschickt werden die psychopathologischen Erscheinungen zerlegt und ihr Zustandekommen unter Anlehnung an Vorgänge des gewöhnlichen Lebens begreiflich gemacht.

Gegenüber dieser ansprechenden Würdigung der Psychologie und Psychopathologie kommt die körperliche Symptomatologie viel zu kurz und findet nicht die Berücksichtigung, welche sie in einem solchen Lehrbuch beanspruchen muss. Besondere Kapitel beschäftigen sich mit den Erscheinungsformen, dem Verlauf, der Einteilung der Geisteskrankheiten, mit den Grenzen und der Erkennung des Irreseins, mit den Ursachen, der allgemeinen Behandlung. Bleuler folgt bei seiner Darstellung der Kraepelin'schen Einteilung. Die Schilderung der Symptome bei den einzelnen Formen wird wertvoll unterstützt durch eine Reihe guter Abbildungen. Mit grosser Liebe ist die Schizophrenie (*Dementia praecox*) abgehandelt und man merkt an den Ausführungen, dass Verfasser hier in seinem eigensten Arbeitsgebiet zu Hause ist.

Die abweichende Meinung, wie sie in der Bewertung mancher Krankheitsbilder, besonders der akuten, beim Vergleich mit anderen Abgrenzungen und Schilderungen zu Tage tritt, findet, wie es mir erscheint, ihre Erklärung nicht bloss in einem Unterschied der Auffassung, sondern auch in der Besonderheit des beobachteten und zur Verfügung stehenden Materials. Bleuler selbst weist auf die seltene Gelegenheit der Beobachtung mancher Formen in seinem klinischen Material hin.

In einem Anhang wird das Notwendigste aus der gerichtlichen Psychiatrie unter Berücksichtigung des deutschen, schweizerischen und österreichischen Rechts besprochen. S.

Theodor Ziehen, Die Geisteskrankheit des Kindesalters einschliesslich des Schwachsinn und der psychopathologischen Konstitutionen. 2. Hälfte. Mit 27 Abbildungen. Berlin 1917. Verlag von Reuther & Reichard.

Der 2. Teil dieses Werkes bringt eine Darstellung der Psychosen ohne Intelligenzdefekte (funktionelle Psychosen). Es werden unterschieden die einfachen und die zusammengesetzten Psychosen. Unter den ersteren die affektiven und intellektuellen Psychosen, sowie die psychopathischen Konstitutionen. Ob die bei diesen vorgenommene Zwölftelung in degenerative, hysterische, neurasthenische, choreatische, epileptische, traumatische, toxische, residuäre,

depressive, hyperthymische, paranoide, obsessive, psychopathische Konstitution allgemeinen Beifall finden wird, mag dahingestellt bleiben. Bei den zusammengesetzten Psychosen werden die periodischen Formen und das zirkuläre Irresein abgehandelt. Ein Anhang bringt noch Ergänzungen. Ein alphabetisches Sachregister erleichtert das Nachschlagen.

Auch dieser 2. Teil erfreut sich der erwähnten Vorzüge des ersten.

Im ganzen besitzen wir hier ein Werk, welches für lange Zeit bei der Erforschung der Geisteskrankheiten im Kindesalter Richtung gebend sein wird.

S.

Handbuch der Therapie der Nervenkrankheiten, herausgegeben von **H. Vogt**, Wiesbaden. 1. Band: Die Methoden. Mit 227 Abbildungen im Text. 2. Band: Symptomatische Therapie und Therapie der Organneurosen. Krankheitsbilder und deren Behandlung. Mit 10 Abbildungen im Text. Jena 1916. Verlag von Gustav Fischer.

Eine Reihe namhafter Forscher hat sich vereinigt zur Herausgabe des vorliegenden Führers durch die Heilkunde der Neurologie. Das Buch soll dem Praktiker für sein Handeln bei den Nervenkranken ein Ratgeber sein.

Der 1. Band bringt in der Einleitung von H. Vogt eine Prophylaxe der Nervenkrankheiten, wie sie in der Hygiene der Erziehung und des Lebens gegeben ist. Die medikamentöse Therapie wird von R. Bing mit Einfügung von erprobten Rezepten besprochen, die Organo- und Sero-Therapie von J. H. Schultz, die Therapie der Lues von K. Herxheimer und F. Hoehne, die Psychotherapie von H. Vogt und J. H. Schultz, die Arbeitstherapie von Quaet-Faslem, die kompensatorische Uebungstherapie von O. Förster, die Mechanotherapie von K. Hasebroek, Turnen, Turnspiele und Sport von Quaet-Faslem, die chirurgische Therapie von Eichelberg, Elektrotherapie von F. Kramer, Hydro- und Aerotherapie von Determann, Balneo- und Klimatotherapie von F. Apelt, Stoffwechseltherapie von A. Bernstein und A. Goudberg, die Krankenpflege Nervenkranker von F. Apelt.

Der 2. Band bringt von K. Herxheimer und F. Hoehne die Therapie der nervösen Erkrankungen der Haut, von K. Wendenburg die Behandlung der Neurosen des Auges, von O. Voss die der nervösen Erkrankungen des Ohres und der Nase, von H. Gutzmann die Therapie der Neurosen der Stimme und Sprache, von H. Curschmann die Behandlung der Herz- und Gefäßstörungen, von C. Schneider die der Neurosen des Geschlechts- und Harnapparates, von A. Goudberg die der nervösen Erkrankungen der Speiseröhre, des Magens und des Darms, von H. Vogt und O. Hezel die psychoneurotischer und verwandter Störungen, von O. Foerster die Therapie der Motilitätsstörungen bei den Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Im 3. Teil werden die Krankheitsbilder und deren Behandlung besprochen: Gehirnkrankheiten von F. Eichelberg, Krankheiten der Meningen von H. Vogt, Thyreotoxikosen und verwandte Zustände von E. Frank, die Therapie der Rückenmarkskrankheiten von K. Schaffer, der peripheren Nerven und

Muskeln, Muskelatrophien, der Psychoneurosen, der Nervenkrankheiten der Kinder von H. Vogt, Asthma bronchiale von E. Frank, Migräne und Epilepsie von H. Vogt, Entziehungskuren von A. Friedländer, plötzlicher Ausbruch geistiger Erkrankungen von K. Wendenburg, Paralysis agitans, Lyssa, Tetanus von H. Vogt, Seekrankheit von E. Frank, nervöse Krankheiten und Erschöpfungszustände bei Tropenkrankheiten von H. Vogt, die Behandlung der Kriegsnervenkrankheiten von O. Hezel und H. Vogt. Diese Inhaltsangabe gibt eine Uebersicht über den reichen Stoff, welcher verarbeitet ist. Die Beschreibung wird durch gute Abbildungen unterstützt. Das Buch wird Vielen willkommen sein als wertvolles Nachschlagewerk. S.

Notiz.

Wegen des Ablebens von L. Bruns findet die nächste Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte nicht — wie beabsichtigt war — in Hannover, sondern in Bonn statt.



Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

Die Bedeutung der Spirochätenbefunde im Gehirn von Paralytikern.

Von

Prof. Dr. **Raecke**, zurzeit im Felde.

Durch Jahnel's¹⁾ Verbesserung der Färbemethode ist es mit weit grösserer Sicherheit als zuvor gelungen, das Vorkommen der Spirochäten im paralytischen Gehirn nachzuweisen. Die nach den ersten Veröffentlichungen Noguchi's aufgeworfene Frage, ob es sich wirklich um eine regelmässige und wesentliche Erscheinung handelt und nicht um Zufallsbefunde, lässt sich jetzt ohne Bedenken in ersterem Sinne entscheiden. Damit ist zweifellos für unsere Erkenntnis des paralytischen Prozesses ein grosser Fortschritt erzielt.

Festgestellt ist heute, dass nicht ein durch irgend welche rätselhaften „metasyphilitischen“ Toxine bedingter primärer Degenerationsvorgang den Zerfall des nervösen Gewebes hervorruft, sondern dass ein lokaler entzündlicher Prozess den gesamten Veränderungen zu Grunde liegt. Von diesem neu gewonnenen Standpunkte aus mag die Lehre der Histologie und Pathogenese der progressiven Paralyse einer eingehenden Nachprüfung unterzogen und, soweit nötig, umgebaut werden.

Freilich haben seit Obersteiner und Hirschl manche Forscher in den letzten Jahren bereits eine ähnliche Auffassung geäussert. Schritt für Schritt sind allmählich unsere Anschauungen in diese neue Richtung gedrängt worden, nachdem erst einmal durch die grundlegenden histologischen Arbeiten von Nissl und Alzheimer die Abtrennung des echten paralytischen Prozesses von anderen zu ähnlicher Verblödung führenden Krankheitsbildern gelungen war. Allein der letzte entscheidende Befund stand noch aus. Das Ergebnis der Arbeiten der Kieler Klinik begegnete vielfachem Zweifel. Wer die Literatur der letzten Jahre durchblickt, wird zugeben müssen, dass wenigstens in Deutschland die Mehrzahl der Forscher am alten Dogma der „Metasyphilis“ festzuhalten strebte. Jedenfalls waren

1) Siehe dieses Archiv. Bd. 56 u. 57.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 57. Heft 3.

in dem darüber geführten heftigen Streit der Meinungen die Stimmen der Gegner der neuen Anschauung die lautesten, während gerade die besten Kenner der Gehirnhistologie eine vorsichtige Zurückhaltung bewahrten.

Alzheimer¹⁾ selbst hatte früh erkannt und bestimmt ausgesprochen, dass die Gewebsveränderungen bei der Paralyse „einen eigenartigen Entzündungsvorgang darstellen, der sich ganz wesentlich von anderen Entzündungen der Hirnrinde unterscheidet“. Nur glaubte er noch nicht an dem Vorbehalte rütteln zu dürfen, dass „bei der Paralyse auch da ein Untergang des nervösen Gewebes stattfindet, wo man vergeblich nach so erheblichen entzündlichen Veränderungen an den Gefässen sucht, dass sie als eine hinreichende Ursache der Schädigung des Nervengewebes angesehen werden können“. Alzheimer sah eben nach dem damaligen Stande der Histopathologie keine Möglichkeit, die ihm sich aufdrängende Frage einwandfrei zu entscheiden, ob die Gefässveränderungen oder die Veränderungen der nervösen Substanz das Primäre seien. Schon in den frischsten von ihm untersuchten Fällen schien sich Beides nebeneinander zu finden. Es klingt wie ein bloss zeitweiser und halb unwilliger Verzicht auf Lösung dieser wichtigen Frage, zu dem ihn lediglich der Mangel geeigneter Färbemethoden bewog, wenn er erklärte, in noch akuterem Zustände, als den von ihm untersuchten, dürfte eine sichere klinische und histologische Diagnose unmöglich werden, und daher sei auf diesem Wege kaum weiter zu kommen. Den neuen, durch die Spirochätenfunde eröffneten Weg selbst zu betreten, haben ihn dann leider sein schweres Krankenlager und sein für die psychiatrische Wissenschaft allzufrüher Tod verhindert. Niemals aber hat er den Gedanken, die Entzündung sei doch vielleicht das Primäre im paralytischen Prozesse, völlig verworfen.

Aehnlich vorsichtig hat sich in den letzten Jahren Nissl²⁾ verhalten, der immer wieder auf die grosse Schwierigkeit der Beurteilung syphilitischer Veränderungen überhaupt aufmerksam machte. Eindringlich warnte er vor der Ueberschätzung einzelner histologischer Befunde, wies auf die bunte Mannigfaltigkeit der möglichen Erscheinungsformen hin, auf die grosse Lückenhaftigkeit der derzeitigen Kenntnisse und hielt dem vorschnell urteilenden Pathologen entgegen, dass die Zurechnung gewisser Prozesse zur Lues sich mehr auf klinische als histologische Ueberlegungen stütze. Gerade in der Paralysefrage war Nissl stets weit ent-

1) Histologische und histopathologische Arbeiten. Bd. 1.

2) Vergl. bes. „Zur Histologie der paralytischen Rindenerkrankung“. Ebenda Bd. 1 und „Zur Lehre der Hirnlues“. Vers. südwestd. Irrenärzte 1903.

fernt, starr an einem Dogma festzuhalten. Vielmehr wandte er sich mit dem Fortschreiten seiner Erfahrungen entschieden von der Annahme einer rein toxischen Degeneration ab, gab die eigene frühere Lehre von der primären Erkrankung der Rindenneurone auf zu Gunsten der Anerkennung eines entzündlichen Vorgangs. Nur verschloss er sich mit Recht nicht dem Misslichen der Tatsache, dass zur Zeit allzu verschiedenartige Hirnveränderungen in gleicher Weise als „entzündlich“ angesprochen wurden. Hierdurch drohte der Fortschritt unserer Erkenntnis ungünstig beeinflusst zu werden, solange keine grundsätzlichen Trennungsmomente sich aufstellen liessen. Diese Ueberlegung veranlasste Nissl sogar zu wünschen, der unklare Begriff „Entzündung“ würde besser ganz vermieden. Aber nie ist Nissl als überzeugter Gegner der Spirochätenfunde im paralytischen Gehirn aufgetreten. Er hat sich da lediglich abwartend verhalten, und man gewinnt wohl den Eindruck, dass sie ihm mit seiner persönlichen Auffassung des paralytischen Krankheitsprozesses nicht unvereinbar erschienen.

Die schärfste Gegnerschaft kam von Spielmeyer¹⁾, als noch vor Noguchi Stargardt die Entstehung der paralytischen Infiltrationsherde auf die Einwanderung von Spirochäten bezog. Diese Ablehnung war umso auffallender, weil Spielmeyer in seinen schönen Trypanosomenarbeiten die mancherlei Analogien zwischen Schlafkrankheit und Paralyse selbst betont hatte. Auch war ihm der Gedanke, dass der Paralytiker vielleicht noch Spirochätenträger sei, nicht unmöglich erschienen. Umso mehr Eindruck musste es machen, dass er Stargardt's Schlussfolgerungen ohne Einschränkung schroff zurückwies.

Spielmeyer ging von Nissl's Kritik vom Missbrauche des Begriffs Entzündung aus, bemerkte aber nicht, dass er in seinen Ausführungen über das Ziel hinausschoss. Folgerichtig verlangte er mit Lubarsch, dass man von einer Entzündung nur reden sollte, wo eine Vereinigung der drei Vorgänge Alteration, Exsudation und Proliferation festzustellen sei. Während er aber für die Poliomyelitis als Fortschritt verfocht, dass der vagen Vorstellung einer systematischen Degeneration von Ganglienzellen die Betonung des entzündlichen Charakters vorgezogen werde, wollte er für die Paralyse das Gleiche nicht gelten lassen. Das Dogma von der toxischen Natur des Leidens trübte ihm den Blick. Nur aus vorgefasster Meinung lässt sich z. B. sein Ausspruch erklären: Die herdförmigen Veränderungen im paralytischen Kleinhirn „lassen sich sicher nicht als Effekt einer Entzündung auffassen. Es hiesse denn doch das

1) Die Diagnose Entzündung bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neur. und Psych. Bd. 25. S. 543.

so schwierige Problem der Erklärung selbständiger Erkrankungen nervöser Systeme in geradezu trivialer Weise beantworten, wenn man darin einfach die Teilerscheinung einer Entzündung sähe“. Heute hat Jähnel auch im Kleinhirn das fleckweise Auftreten von Spirochäten sichergestellt und gezeigt, dass sich auch dort im Gewebe überall da die stärksten Veränderungen finden, wo die Parasiten am zahlreichsten sind. Es ist daher völlig unerfindlich, warum man jene nicht auf diese als Ursache zurückführen soll.

Eben die von Lubarsch geforderte Vereinigung der drei Momente haben wir in der pathologischen Histologie der Paralyse ausgesprochen vor uns. Nissl hat einmal die paralytischen Gehirnveränderungen, welche die Diagnose durch ihre Vereinigung sichern, kurz dahin zusammengefasst: Schwund der Tangentialfasern und der supraradiären Fasermassen, Vermehrung und Verdickung der Gliafasern, erhebliche Vermehrung der Gliazellen mit progressiven Veränderungen an den Kernen und gleichzeitiger Verdichtung und Vergrößerung der Zelleibsubstanz, Gliazellrasenbildung, Auftreten aller möglichen Krankheitsformen der Nervenzellen, Ansammlung von Plasmazellen und Lymphozyten in den Adventitialräumen, Gefässneubildung und zahlreiche Stäbchenzellen. Hier sehen wir einwandfrei Alteration, Exsudation, Proliferation vereinigt.

Wenn in letzter Zeit von Autoren wie Stargardt die Exsudation etwas einseitig in den Vordergrund gerückt worden ist, so geschah das im begreiflichen Bestreben, ihr die gebührende Beachtung zu erzwingen, nachdem sie allzulange neben Alteration und Proliferation zu wenig gewertet worden war.

In diesem Sinne schrieb Stargardt¹⁾, für das Verständnis des paralytischen Sehnervenschwundes sei das Vorhandensein exsudativer Prozesse das Entscheidende. Nirgends gingen die Fasern zu Grunde, wenn sich nicht an irgend einer Stelle ihres Verlaufes exsudative Prozesse fänden. Diese letzteren seien nicht im ganzen Verlaufe der degenerierenden Sehbahn vorhanden, sondern herdweise zerstreut. Niemals führten andererseits rein degenerative Prozesse, wie Schwund des Sehnerven infolge Arteriosklerose der Karotis, zu irgend welchen exsudativen Prozessen.

An der Bedeutung der von Stargardt beleuchteten Tatsachen wird nichts durch Spielmeyer's Einwurf geändert, die vergleichende Krankheitsforschung sollte vor einer Ueberschätzung der Infiltrationen bewahren.

1) Ueber die Ursache des Sehnervenschwundes bei der Tabes und progressiven Paralyse. Dieses Archiv Bd. 51. S. 711.

Gewiss ist Spielmeyer zuzustimmen, wenn er hinsichtlich der Poliomyelitis sagt: „Dass aber die nervösen Elemente an den Stellen, wo wir bei völliger Ausbildung des Krankheitsvorganges das vollkommene Bild der Entzündung finden, schon zuvor geschädigt erscheinen, das deckt sich durchaus mit dem, was wir sonst über die zeitlichen Beziehungen der einzelnen Entzündungssymptome wissen, und was von den meisten Pathologen als sicher oder wahrscheinlich angenommen wird; es gehen nämlich den exsudativen und proliferativen die degenerativen oder alternativen Veränderungen am funktionstragenden Gewebe wohl meist oder immer ein wenig voraus. Man hat das gerade jüngst auch für die Tuberkulose mit Bestimmtheit zeigen können“.

Allein Stargardt dachte sicherlich nicht anders, da er ja ausdrücklich betonte, dass die exsudativen Prozesse an sich nicht den Sehnervenschwund bedingen, indem weder Plasmazellen noch Lymphozyten die Nervenfasern direkt angreifen. Ausdrücklich erinnerte er daran, dass auch eine mit Plasmazellen infiltrierte Hornhaut wieder ganz klar werden kann, ohne dass das Gewebe wie durch Eiterkörperchen zerstört und narbig verändert wird. Exsudation und Degeneration sind auch nach Stargardt unabhängig von einander, sind gemeinsame Folgen des Eindringens von Krankheitskeimen. Damit ist über ihr zeitliches Verhältnis zu einander nichts behauptet, was den von Spielmeyer hervorgehobenen Erfahrungen widerspräche. Der Angriff Spielmeyer's war gegenstandslos.

Schon vor Spielmeyer hatte Nissl die Verhältnisse bei der Tuberkulose zum Vergleiche heranzuziehen gesucht. Nach ihm nehmen die entzündlichenluetischen Formen im engeren Sinne dieselbe Stelle ein wie die tuberkulösen Prozesse. Dagegen gleichen sowohl die tuberkulösen wie die gummösen Meningitisformen den entzündlichen Vorgängen bei der Paralyse deshalb nicht, weil hier die Gefässcheiden der Rinde diffus infiltriert sind, bei ersteren aber die Meningen den Hauptsitz der infiltrativen Vorgänge bilden, und höchstens durch gelegentliches Uebergreifen längs den einstrahlenden Gefässen die obersten Rindenschichten in Mitleidenschaft gezogen werden. Allerdings musste sich Nissl gleich wieder selbst den Einwand machen, dass auch bei der Paralyse an einzelnen Stellen die Meningen mächtige Infiltrate aufweisen. Das gilt nicht nur vom Gehirn, sondern auch vom Rückenmark, wie z. B. E. Meyer¹⁾ an einem lehrreichen Falle gezeigt hat, in welchem neben dem für Paralyse charakteristischen Gehirnbefunde mit entsprechender

1) Progressive Paralyse, kombiniert mit Meningo-Myelitis marginalis. Dieses Archiv Bd. 50. H. 1.

Ausbreitung exsudativer Vorgänge in der Medulla spinalis eine deutliche Meningomyelitis marginalis vorhanden war. Beide Prozesse können also zweifellos gleichzeitig im Zentralnervensystem auftreten, sind nahe verwandt. Eine scharfe Trennung lässt sich keinesfalls durchführen.

Auch Sträussler¹⁾ fand im paralytischen Gehirn in 3,7 pCt. der Fälle Kombinationen mit tertiär-gummöser Syphilis und in 13,5 pCt. eine Gefässerkrankung von syphilitischem Charakter. Diese Zahlen sind nach meinen eigenen Erfahrungen eher zu niedrig gegriffen. Miliare Gummen, die anscheinend von Rindengefässwänden ihren Ausgang nehmen, sind bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit in Fällen sicherer Paralyse überraschend häufig zu entdecken, am häufigsten bei den juvenilen Formen. Tatsächlich haben sich denn auch die einschlägigen Beobachtungen von den verschiedensten Seiten her in letzter Zeit gemehrt.

Für die Lues in anderen Organen hat man die Unterscheidung gemacht, dass man sagte, es gebe einen histologisch scharf umschriebenen Erkrankungstyp, der vor allem das interstitielle Gewebe betreffe, und einen diffusen, bei welchem die Degeneration des Parenchyms im Vordergrund stehe. Den ersteren, dem wir bei Papel wie Gummi begegnen, hat man auch als den perivaskulären bezeichnet. Für das Zentralnervensystem hat zwar Nissl die Trennung in interstitielle und parenchymatöse Entzündungsprozesse grundsätzlich abgelehnt mit den Worten: „Ich kenne keine Prozesse im Zentralorgan, bei denen vorwiegend das nervöse Parenchym und andererseits vorwiegend das nicht nervöse Gewebe beteiligt ist“. Aber offenbar richtete sich dieser Widerspruch Nissl's in erster Linie gegen die Unterscheidung, ob hauptsächlich das funktionstragende Nervengewebe oder die gliöse Stützsubstanz krankhaft verändert war, und in diesem Sinne lässt sich seiner ablehnenden Haltung nur beipflichten.

Ganz anders gestaltet sich die Frage nach der Berechtigung einer Trennung in Entzündungsprozesse des Zentralnervensystems, welche, wie die perivaskulären Gummen, sich vorwiegend auf das mesodermale Gewebe beschränken, und in solche, die ihre Ausbreitung im ektodermalen Gewebe nehmen, wobei dann in gleicher Weise Nervöses und Gliöses in Mitleidenschaft gezogen sein mag. In diesem Sinne lässt sich dieselbe Unterscheidung wie an den syphilitischen Prozessen anderer Organe sehr gut auch für das Zentralnervensystem vertreten!

Vielleicht ist der Hauptunterschied zwischen dem paralytischen und dem tertiär-syphilitischen Entzündungsvorgang des Gehirns darin zu suchen, ob die Spirochätenaussaat die sogenannte biologische Grenz-

1) Ueber 2 weitere Fälle von Kombination zerebraler, gummöser Lues mit progressiver Paralyse. Monatsschr. f. Psych. Bd. 27.

scheide weit in das parenchymatöse Ektoderm hinein überschreitet oder aber streng am interstitiellen Mesoderm haftet¹⁾. Ueber die hohe Bedeutung dieser Grenzscheide gerade für die Gestaltung pathologischer Prozesse hat sich Nissl selbst folgendermaassen geäussert: „Erwägt man den Umstand, dass im gesunden Zentralorgan innerhalb der Gefässcheiden niemals ein Lympho- oder Leukozyt sich nachweisen lässt, sowie dass unter pathologischen Verhältnissen, wo wir die adventitiellen Scheiden prall mit Lympho- und Leukozyten angefüllt sehen, diese Zellen in der Regel innerhalb der adventitiellen Scheide verbleiben, zieht man ferner in Betracht die scharfe Abgrenzung des vom Mesoderm abstammenden Blut- und Lymphgefässsystems von dem vom Ektoderm gebildeten nervösen Parenchym und berücksichtigt endlich die Tatsache, dass bei Untergang des gesamten aus dem Ektoderm stammenden Gewebes der Defekt ausschliesslich von wuchernden Zellen mesodermaler Herkunft ausgefüllt wird, so wird man die Auffassung für berechtigt halten, dass die adventitielle Scheide etwas mehr ist als eine Wand-schicht des Gefässapparates, dass sie vielmehr auch eine biologische Grenzscheide zwischen den Bestandteilen ektodermaler und mesodermaler Herkunft darstellt, d. h. dass sie gegenüber den lebenden Gewebsbestandteilen ektodermaler Provenienz als solche tätig ist. Gegenüber dem abgestorbenen Gewebe aber bildet sie keine Grenzmembran; es beginnen im Gegenteil die Zellen mesodermaler Herkunft zu wuchern und sind bestrebt, den Raum auszufüllen, den das zertrümmerte oder abgestorbene Gewebe ektodermaler Herkunft vor seinem Untergang eingenommen hatte. Geht dagegen nur das nervös funktionierende Gewebe zu Grunde, so wird der biologische Gleichgewichtszustand durch Wucherungen der ektodermalen nicht nervösen Zellen hergestellt; die adventitielle Scheide erweist sich als Grenzscheide“.

Freilich hatte auch Nissl erkannt, dass die Undurchdringlichkeit dieser Grenzscheide nicht unter allen Umständen gilt, sondern dass gerade bei der uns hier beschäftigenden Paralyse bemerkenswerte Ausnahmen zu betonen sind, die das Eindringen der Spirochäten verständlicher machen dürfte. Nissl lehrt: „Es steht fest, dass bei den nicht eitrigen Entzündungen, bei denen die Adventitial-scheiden mit hämatogenen Zellen angefüllt sind, die letzteren sowohl von der Pia, als auch von den Gefässcheiden aus direkt ins nervöse Gewebe einzudringen imstande sind. Wenn es auch richtig ist, dass Plasmazellen und Lymphozyten sich niemals in grösseren Mengen, sondern immer nur vereinzelt ausserhalb der Gefässe und unmittelbar unter der Pia gelegentlich auch in etwas grösserer Zahl ansammeln, so

1) Vgl. Mc.Intosh u. Fildes. Brain 37.

darf man sich doch nicht der Tatsache verschliessen, dass die Adventitia unter gewissen pathologischen Umständen nicht immer imstande ist, lebende Zellen mesodermalen Ursprungs zurückzuhalten“.

Ferner wies Nissl auf das massenhafte Auftreten der wahrscheinlich mesodermalen Stäbchenzellen im paralytischen Gewebe hin und schloss: „Endlich spricht gegen die Annahme, dass die adventitiellen Scheiden auch unter pathologischen Umständen das Eindringen mesodermaler Gewebelemente zwischen die vom Ektoderm abstammenden Bestandteile verhindern, die Tatsache der pathologischen Gefässvermehrung“.

Jedenfalls bleibt der wichtige Unterschied hervorzuheben, dass bei der Paralyse durch eine reiche Verteilung der Spirochäten rings im ektodermalen Gewebe dieses selbst in ausgedehnter Weise erkrankt, während bei den zirkumskript bleibenden gummösen Entzündungen die Parasiten streng im Gebiete des interstitiellen Mesoderms verharren. Interessant sind in diesem Zusammenhange Ranke's¹⁾ Erfahrungen über das Verhalten der Spirochäten bei kongenitaler Hirnlues. Bekanntlich handelt es sich bei syphilitischen Frühgeburten um ausgesprochene Spirochäten-Septikämie, welche, wie in den übrigen Organen, so im Gehirn schwere Veränderungen verursacht. Demgemäss finden sich die Erreger hier massenhaft im Lumen der Gefässe, in den Gefässwandungen und zwar sowohl in der Intima, als auch in der Muskularis und besonders zahlreich in der Adventitia. Manchmal sah Ranke die Wände der Pialvenen von so ungeheuren Mengen erfüllt, dass die Gefässe schon bei schwacher Vergrösserung durch ihre schwärzliche Verfärbung auffielen. Ranke hatte geradezu den Eindruck, als ob hier eine örtliche Vermehrung der Parasiten sich vollzogen hätte. An Stellen mit unscharfer Abgrenzung von Lumen und Intima lagen innerhalb eines dunklen Gekrümels, das die Intima ersetzte, zahlreiche Spirochäten, welche direkt aus der Gefässwand in das Lumen überzutreten schienen. Ranke bemerkte dazu: „Das ganze Bild erweckt den lebhaften Verdacht, dass wir es hier mit einem ähnlichen Prozesse zu tun haben, wie Weigert ihn in der Venenwand bei der Tuberkulose als für die miliare Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses so hoch bedeutsam uns kennen gelehrt hat“. Ganz ähnlich lagen die Verhältnisse in der Hirnsubstanz selbst, so dass Ranke schrieb: „Die Einwanderung der Parasiten in das Gewebe des Zentralnervensystems scheint in erster Linie auf dem Wege der Lymphbahnen stattzufinden“. Mehrfach liess sich durch Vergleich der Bilder des

1) Ueber Gehirnveränderungen in der angeborenen Syphilis. Zeitschr. f. Erforsch. u. Behandl. d. jug. Schwachs. Bd. 2. S. 32.

nämlichen Hirngefässes im Thionin- und Silberpräparate zeigen, dass die Emigration leukozytärer Elemente aus dem Blutstrom mit der Durchsetzung der Gefässwand mit Spirochäten in nächster Beziehung stand. Nicht selten war die Lymphscheide eines Hirngefässes ganz von Parasiten durchsetzt, während einzelne auch ausserhalb der Gefässscheide frei im Gewebe lagen.

Vergleichen wir mit diesen wertvollen Angaben die eigenen Spirochätenbefunde bei der progressiven Paralyse, so ergeben sich ganz überraschende Parallelen. Je mehr der nach Jahnke's Methode behandelten Präparate ich durchsehen konnte, desto bestimmter gewann ich die Ueberzeugung, dass ein enger Zusammenhang zwischen der Verteilung der Spirochäten und den Hirnrindengefässen besteht. Ausser in nächster Umgebung der Ganglienzellen, wohin sie mit dem Saftstrom gelangt sein mögen, liegen die Erreger am dichtesten an einzelnen Gefässen zusammengedrängt. An Längsschnitten dieser finden sich die Parasiten nicht längs der ganzen Wandung in gleichem Maasse, sondern mehr herdförmig an einzelnen Stellen angehäuft. Hier sitzen sie im adventitiellen Lymphraum und strahlen fast senkrecht zum Gefässverlauf in das umliegende Gewebe, als seien sie soeben aus dem Gefässe ausgeschlüpft. Im Lumen selbst waren sie nicht einwandfrei festzustellen. Wo es zunächst vielleicht einen solchen Eindruck gemacht hatte, lehrte der Gebrauch der Mikrometerschraube, dass sie nicht das gleiche Niveau wie die Blutkörperchen einnahmen. Auch überquerten sie vorwiegend schräg das Lumen und waren höchst selten dem Blutstrom parallel gerichtet. Nirgends schmiegt sich den Konturen der Blutkörperchen an. Zahlreiche Gefässquerschnitte waren ziemlich konzentrisch von Spirochäten umstellt, wobei sich letztere teilweise den Ein- und Ausbuchtungen der Wandung durch ihre Schlängelung anpassten.

Das Verhalten der Spirochäten zu den Exsudatzellen ist im Silberpräparate nur unvollkommen zu beurteilen, weil die Zellen sich zu undeutlich mitfärben. Bisher bleibt der vorherrschende Eindruck der, dass eine Einlagerung der Parasiten in die Plasmazellen, wie sie H. Marcus¹⁾ behauptet hat, zu den Ausnahmen gehört. Die von den Leukozyteneinschlüssen her bekannten Knäuelformen der Spirochäten fehlten ganz. Nur vereinzelt fanden sich fragliche Bilder, die sichere Entscheidung verboten, indem die Lagerung der Parasiten zum Plasmazellkern an ihren Einschluss eventuell denken liess. In der Regel war mit Bestimmtheit jede nähere Beziehung zwischen Spirochäten und Ex-

1) *Spirochaete pallida* in den Plasmazellen bei der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 26. H. 3.

sudatzellen auszuschliessen. Ja, es fiel geradezu auf, dass wiederholt an besonders stark infiltrierten Stellen der Gefässwandung mit Austritt von Plasmazellen ins Gewebe die Erreger fehlten, um am selben Gefässe da, wo das Infiltrat spärlicher war, dicht gesät nicht nur das benachbarte Hirngewebe, sondern auch den intraadventitiellen Lymphraum zu durchsetzen. Manchmal wurde ein Häufchen ausgewanderter Exsudatzellen bogenförmig von einem dünnen Kranz von Parasiten umgeben, als seien die letzteren durch das Exsudat von der Gefässwand abgedrängt worden. Jedenfalls lässt sich zur Zeit nicht behaupten, dass die Spirochäten ins Hirngewebe regelmässig erst durch Plasmazellen verschleppt würden. Wahrscheinlicher ist, dass sie hier durch Eigenbewegung wandern, wobei sie möglicherweise vorwiegend dem Saftstrom folgen.

Hervorzuheben ist sodann, dass die beschriebene Lagerung um die Gefässe nur in der grauen Substanz zur Beobachtung gelangte, und es ist ferner festzustellen, dass daselbst eine weitere und fast noch stärkere Ansammlung von Parasiten um die Ganglienzellen statthat. Hier scheint bei der Paralyse der Hauptangriff auf die nervöse Substanz einzusetzen. Es gilt das sowohl von der Rinde, wie vom tiefen Grau, während im tiefen Mark nur höchst selten ein Erreger anzutreffen ist. In der Rinde wiederum bleibt die ganglienzellarme Oberflächenschicht relativ frei. Erst in der eigentlichen Ganglienzellschicht tritt eine ausgedehntere Spirochäteninvasion zu Tage. In dichten Schwärmen liegen sie hier herdwiese zerstreut, umzingeln, durchdringen und zerfressen zahlreiche Nervenzellen, so dass ganze Gruppen dieser einer völligen Zerstörung anheimfallen.

Stellenweise kann die Anhäufung der Erreger solche Grade erreichen, dass schon bei schwacher Vergrößerung ein dunkler Fleck sich von dem nach Jahn¹⁾ gelbgefärbten Hirngewebe abhebt. Es ist das also eine Massenausssaat der Parasiten, wie sie Ranke für die kongenitale Hirnsyphilis beschrieben hatte. Jahn¹⁾ hat solche ungewöhnliche Anhäufungen als „bienenschwarmartig“ bezeichnet und angenommen, dass hier keine Neigung der Spirochäten zum Weiterwandern ins umliegende Gewebe bestehe. Freilich liesse sich auch umgekehrt denken, dass die bienenschwarmartigen Anhäufungen in der Ganglienzellschicht erst dadurch entstanden seien, dass die Erreger von verschiedenen Seiten her sich nach dieser ihrem Fortkommen besonders zuträglichen Stelle zusammengezogen hätten. Allein dann würde man wohl erwarten dürfen, dass ihre Dichtigkeit nach allen Seiten hin allmählich abnehmen sollte. Tatsächlich ist die Begrenzung des Herdes

1) Dresden. Vers. 1917.

überall scharf abgesetzt, und schon die nächste Nachbarschaft erweist sich fast völlig frei von Spirochäten. Das scheint doch mehr für die Auffassung Jahnelt's zu sprechen, der hier eine lokalisierte starke Vermehrung einer Spirochätenkolonie annimmt und vermutet, dass solche Herde zur Entstehung umschriebener grösserer Plaques Veranlassung geben, wie sie nach Siemerling vor allem Fischer und Spielmeyer beschrieben haben.

Jahnelt will von diesem bienenschwarmartigen Verbreitungstyp der Spirochäten scharf trennen den diffusen Typ mit mehr unregelmässig zerstreuter Aussaat der Erreger im Rindengewebe ohne deutlich umschriebene Begrenzung. Indessen scheint auch hier der Ausdruck „diffus“ wohl nur mit einem gewissen Vorbehalt zutreffend, weil leichtere herdartige Anhäufungen auch bei dem letzteren Typ nicht völlig fehlen. Wenigstens war das in den von mir durchgesehenen Präparaten der Fall.

Es wird also noch weiterer Untersuchungen bedürfen, um die Frage zu entscheiden, ob wir bei den beiden Verteilungstypen nicht vielleicht nur verschiedene Stadien desselben Prozesses vor uns haben. Es könnten ja die anfangs mehr umschriebenen Kolonien sich allmählich durch aktive Wanderung der Spirochäten über das benachbarte Gewebe hin zerstreut haben. Auch bleibt zu erwägen, ob es sich nicht bei den beschriebenen Spirochätenanhäufungen an einzelnen Gefässen um Invasion der letzteren und dadurch Weiterverschleppung auf dem Blutwege in andere Gehirnbezirke handeln könnte, ähnlich wie das Ranke bei seinen Bildern angenommen hat. Jahnelt hat in Fällen echter Paralyse direkt beobachtet, dass die Parasiten nicht nur an den Gefässen entlang wucherten, sondern zuweilen sogar die ganze Gefässwand durchwuchsen.

Das führt uns zur Besprechung der wichtigen Frage, wie die Spirochäten bei der Paralyse ursprünglich ins Gehirn gelangt sein mögen. Ein spätes Eindringen von der Pia aus ist unwahrscheinlich, weil gerade in den Meningen und in der Oberflächenschicht der Rinde Spirochätenfunde bei Paralyse äusserst selten und spärlich sind.

Man könnte sich vorstellen, dass bereits im Sekundärstadium der Eintritt auf dem Blutwege erfolgt war, dass aber die Erreger damals keinen geeigneten Nährboden fanden, meist zugrunde gingen und nur an einzelnen Stellen im Gewebe untätig liegen blieben, bis sie nach Jahren infolge einer „Umstimmung“ des Gewebes im Sinne Neisser's ihnen zusagende Bedingungen fanden, sich örtlich zunächst stark vermehrten und dann diffus weiter verbreiteten. Auch eine plötzliche Aufstöberung durch später hinzugetretene Schädlichkeiten läge nicht ganz ausser dem Bereiche der Möglichkeit und würde die alte Lehre von der Bedeutung der Hilfsursachen für die Aetiologie der Dementia paralytica stützen.

Diesem Gedankengange begegnen wir in Stargardt's Ausführungen über die Herabsetzung der Resistenz gegen Infektion durch äussere Noxen. Stargardt erinnerte an Beobachtungen bei Trypanosomen-erkrankung der Tiere. Esel und Maulesel, die sich mit Dourine angesteckt hatten, blieben scheinbar völlig gesund, bis sie grossen körperlichen Anstrengungen ausgesetzt wurden. Da traten ziemlich plötzlich Lähmungen auf. Stargardt meint, dass infolge Verminderung der Resistenz der Körpergewebe die bisher in Schach gehaltenen Krankheitskeime erst Gelegenheit gefunden hätten, sich massenhaft zu vermehren und an den verschiedensten Stellen Krankheitserscheinungen hervorzurufen. Edinger's Lehre vom Aufbrauch würde dadurch in neuem Lichte erscheinen. Vielleicht könnte der Alkohol unter Umständen eine ähnliche Rolle spielen. Auch die Möglichkeit einer individuellen Disposition, einer ererbten bzw. erworbenen grösseren oder geringeren Abwehrreaktion, die Bedeutung von Rassenunterschieden wären hier erneut zu erwägen. Unwahrscheinlicher ist die Annahme einer verschiedenen Affinität der Spirochätenstämme selbst zum Nervensystem, weil bei Paralytikern in der Mehrzahl der Fälle gleichzeitig noch andere Gewebe, zumal die Aorta, syphilitisch verändert zu sein pflegen.

Mc. Intosh und Fildes¹⁾ haben kürzlich noch auf einen anderen Infektionsweg aufmerksam gemacht: durch die perineuralen Lymphbahnen. Ehrmann sah schon beim Primäraffekt Spirochäten in den Nervenscheiden liegen. Könnten nicht also die Erreger auch durch diese Bahnen in das Zentralnervensystem gelangen und dort je nach ihrem Angriffspunkte bald Paralyse, bald Tabes erzeugen? Besonders auf die häufige Beteiligung der Optici wird von den beiden englischen Autoren in diesem Zusammenhange hingewiesen. Aehnlich hatte schon früher Ranke bei Mitteilung seiner Spirochätenbefunde bei kongenitaler Syphilis geurteilt: „Neben den Lymphscheiden der Gefässe dürften für die Ueberwanderung der Spirochaete pallida in das zentrale Nervensystem die Nervenwurzeln der Medulla oblongata (und spinalis) in Betracht kommen“. Ranke sah nämlich ganze Stränge von Spirochäten dem Verlaufe der Nervenfasern in den austretenden Nervenwurzeln folgen.

Auch Steiner's²⁾ Befunde an den peripheren Nerven Paralytischer sei hier gedacht. Vor ihm hatten namentlich Oppenheim und Siemerling die tabische Nervenerkrankung eingehender studiert und

1) A comparison of the lesions of syphilis and parasyphilis. Brain 37. p. 141.

2) Beiträge zur pathologischen Anatomie der peripheren Nerven der metasymphilitischen Erkrankungen. Dieses Archiv. Bd. 49. S. 667.

von der parenchymatösen Degeneration einen interstitiellen Vorgang unterschieden, der mit Wucherung des Perineuriums, ungewöhnlichem Gefässreichtum des intrafaszikulären Gewebes und starker Wandverdickung von Gefässen bis zur Obliteration einherging. Steiner wies nun durch die neueren Färbemethoden auch typische Plasmazellinfiltrationen nach, die teilweise sogar die adventitiellen Grenzen überschritten. Die Infiltrate lagen im Endo- und Epineurium ganz unregelmässig verteilt. Wichtig erscheint die Feststellung, dass schon in verhältnismässig frühen Stadien der Paralyse derartige Befunde zu erheben waren.

Dennoch hindert eine Reihe von Bedenken, diesen Infektionsweg etwa als den regelmässigen zu betrachten. Zunächst sind die Nervenveränderungen doch sehr leichter Art und spielen im klinischen Bilde der Paralyse kaum eine Rolle. Bei dem jahrelangen Zwischenraum, welcher zwischen erster Infektion und Ausbruch des paralytischen Leidens liegt, müsste man, ein diese ganze Zeit über dauerndes Hinaufwandern der Spirochäten in den Nervenbahnen vorausgesetzt, doch wohl eine ausgedehntere Beteiligung der peripheren Nerven am paralytischen Krankheitsprozesse erwarten. Auch vermissen wir in der Anamnese häufigere Angaben über dem Gehirnleiden vorausgegangene Neuritiden. Die Atrophie der Sehnerven ist nur in einem Bruchteil der Fälle vorhanden und besonders häufig bei der tabischen Erkrankungsform, die erst das Rückenmark und später oder garnicht mehr das Gehirn angreift. Die übrigen Hirnnerven sind bei der Paralyse wenig beteiligt, so wenig, dass man z. B. gewohnt ist, angesichts ausgesprochener Augenmuskellähmungen differentialdiagnostisch die Möglichkeit einer gummösen Hirnlues in erster Linie in Betracht zu ziehen. Jedenfalls sind die Steiner'schen Befunde allein noch nicht genügend, um diese interessante Frage zu klären. Weitere Untersuchungen, zumal über das Verhalten der Hirnnerven in früheren Stadien, sind dringend erwünscht.

Welche Bedeutung haben nun die neueren Spirochätenbefunde bei Dementia paralytica für unser Verständnis der klinischen Erscheinungen? Als die beiden regelmässigsten und daher auch charakteristischsten Hauptsymptome galten da von jeher die artikulatorische Sprachstörung und die reflektorische Pupillenstarre. Ueber das Zustandekommen der ersteren vermögen wir uns noch am leichtesten ein Bild zu machen. Vergleichen wir sie beispielsweise mit der pseudobulbären Sprachstörung: Diese entsteht durch ausgedehnte arteriosklerotische Erkrankung beider Grosshirnhemisphären, welche die Rindenzentren der Zungen-, Lippen-, Gaumen- und Respirationsmuskeln in Mitleidenschaft zieht. Demgemäss sehen wir hier in vorgeschrittenen Fällen die Lautbildung selbst beeinträchtigt. Dagegen beruht die artikulatorische Sprachstörung der Para-

lytiker mehr auf einer Art von Ataxie des Sprachmuskelapparates infolge Zerstörung der zahlreichen feinen Faserzüge, welche jene Rindenzentren untereinander verknüpfen und die genaueste Zusammenarbeit erst ermöglichen. An die frühe Lichtung der feinsten Fibrillennetze im paralytischen Gehirn sei hier erinnert. Vernichtung ganzer Zentren, Durchbrechung eines gesamten Projektionsfaserzuges gehört bei dem paralytischen Prozesse, wenigstens in den früheren Stadien, zu den Ausnahmen. Wir beobachteten dergleichen nur bei der atypischen Paralyse im Sinne von Lissauer und Alzheimer. Erst allmählich führt ausgedehnter Ganglienzellausfall zum Auftreten deutlicher sekundärer Degenerationen. Es wäre daher offenbar unlogisch, die beiden schon frühe vorhandenen Hauptsymptome typischer Paralyse auf solch groben Zerstörungen zurückführen zu wollen. So musste begreiflicherweise alles Suchen nach Degeneration eines geschlossenen Schaltstückes zwischen primärem Sehzentrum und Okulomotoriuskern fruchtlos bleiben.

Wie sollen wir uns nun die reflektorische Pupillenstarre histologisch bedingt vorstellen?

Die beste bisherige Erklärung verdanken wir Bumke¹⁾ und Spielmeier, die einen Ausfall des Fibrillengeflechts um den Sphinkterkern auf Grund der zu beobachtenden reaktiven Gliaveränderungen angenommen haben. Dass in der Tat sehr regelmässig bei Paralytikern die Gegend des Sehentrums und der Augenmuskelkerne Gliawucherungen aufweist, konnte ich schon 1900 zeigen. Jetzt hat Jahnel Spirochätenbefunde im tiefen Grau erhoben. Der Hirnstamm wäre in dieser Richtung noch weiter zu durchsuchen. Allein es fragt sich doch, ob bei einer Erkrankung, die mit solcher Vorliebe die Grosshirnrinde am stärksten befällt, wirklich das regelmässigste und vielfach erste körperliche Symptom immer an anderer Stelle lokalisiert sein sollte. Namentlich die überaus häufige Verbindung von Differenz und Trägheit der Pupillen mit der artikulatorischen Sprachstörung mahnt uns, auch die Möglichkeit zu erwägen, ob nicht der Rindenprozess an sich auf die Lichtreaktion von gewissem Einfluss sein kann.

Dass zentrale Bahnen zwischen Hirnrinde und Sphinkterkern bestehen müssen, lehrt uns die durch einen Willensvorgang eingeleitete Konvergenzreaktion. Braunstein sah bei Katzen Pupillenerweiterung auf Schmerzreiz selbst nach Sympathikusdurchschneidung auftreten. Nach Bumke haben neuere Untersuchungen gezeigt, dass es einen doppelten Mechanismus der Einwirkung sensibler Reize auf das Sehloch gibt, und

1) Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. 1911. 2. Auflage.

Archiv

dass eine Hemmung des Sphinktertonus wahrscheinlich vom grössten Teile der Hirnrinde aus besorgt wird. Es ist bekannt, dass im Schlafe Miosis eintritt. Kortikale Läsionen können absolute Pupillenstarre bedingen. Leube schloss von absoluter miotischer Starre bei Konvexitätsmeningitis auf Reizung eines der Pupillenveränderung vorstehenden Rindenzentrums. Nach Bumke setzt ein epileptischer Anfall mit Ausdehnung der Erregung über die ganze Hirnrinde mydriatische Starre, während die Beschränkung des Anfallreizes auf einen Abschnitt der motorischen Region miotische Starre zur Folge haben kann. Elektrische und chemische Reizung eng umgrenzter Bezirke der grauen Rinde machen Pupillenverengung, die des überwiegend grösseren Teils der Hirnoberfläche Erweiterung.

Aber auch bei Hysterie sind Mydriasis und Starre möglich, und in der Hypnose reagieren manche Pupillen träge. Bumke bemerkt dazu vorsichtig: „Ob nicht eine kortikal bedingte Sphinkterlähmung doch vorkommen kann, wissen wir nicht“. Jedenfalls werden auch in katatonischen Zuständen Anisokorie, Verziehung, ja vorübergehende Starre der Pupillen beobachtet.

Die Abhängigkeit der Pupillenweite von psychischen und nervösen Einflüssen ist bekannt. Fortwährende Bewegungen des Irisraums werden von den jeden Augenblick dem Zentralorgan zufließenden Reizen hervorgerufen. Diese Pupillenunruhe ist unabhängig von Blutdruckschwankungen, von Herz- und Atmungstätigkeit. Bumke fasst unsere heutigen Erfahrungen dahin zusammen, „dass überhaupt jedes lebhaftere geistige Geschehen, jede psychische Anstrengung, jeder Willensimpuls, ob er nun eine Muskelaktion zur Folge hat oder nicht, jedes Anspannen der Aufmerksamkeit, jede lebhafte Vorstellung, gleichviel welchen Inhalts, und namentlich jeder Affekt ebensowohl eine Pupillenerweiterung bewirkt, wie jeder dem Gehirn von der Peripherie zufließende sensible Reiz. Mit der Westien'schen Lupe kann man leicht feststellen, wie jede geistige Anstrengung, das Lösen einer Rechenaufgabe etwa, das Nachdenken über eine eben gestellte Frage, im Pupillenspiel einen äusseren Ausdruck findet, ein Verhalten, das wohl zuerst von Exner gekannt, von Roubinowitsch genauer studiert und auf dem Pariser Kongress 1900 beschrieben ist. Der naheliegende Einwand, es handle sich auch bei diesen Versuchen um sensorische Reize, nicht die durch eine Frage, eine Aufforderung ausgelösten psychischen Vorgänge, sondern der akustische Reiz wirke auf die Iris, lässt sich leicht widerlegen. In der Tat folgt zunächst der Frage, wie jeder Gehörswahrnehmung eine relative Mydriasis, ehe diese aber noch ihren Ausgleich gefunden hat, tritt ein Pupillenspiel ein, das seiner Art nach nur auf lebhafte geistige Ge-

schehnisse bezogen werden kann und das erst zur Ruhe kommt, wenn die Aufgabe gelöst, die Frage beantwortet ist. Vorher bewirkt noch der Willenimpuls zum Sprechen eine quantitative Steigerung der Schwankungen des Irissaums. Interessant ist die Beobachtung der rhythmischen Bewegungen, die eintreten, wenn der Untersuchte aufgefordert wird, seine Aufmerksamkeit auf ein in nicht zu kleinen Zwischenräumen sich wiederholendes Geräusch zu richten, also etwa die Schläge eines Metronoms zu zählen. Es erfolgt dann jedesmal eine, wenn auch kleine Pupillen-erweiterung, eine Tatsache, die auf manche entoptisch gemachten Beobachtungen der eigenen Irisbewegungen ein eigentümliches Licht wirft“.

Endlich wäre an die umstrittenen Versuche von Haab zu erinnern. Haab¹⁾ behauptete: „Wenn man in einem dunklen Raume, der bloss durch eine Lampen- oder Kerzenflamme beleuchtet wird, die Flamme so vor sich hinstellt, dass sie etwas seitwärts steht, und man an ihr vorbei den Blick ins Dunkle richtet, so kann man, sobald bei gleichbleibender Blickrichtung die Aufmerksamkeit auf die Flamme gelenkt wird, eine kräftige Kontraktion der Pupillen beider Augen beobachten. Kann man, ohne die Fixation der dunklen Wand im mindesten zu ändern, seine Aufmerksamkeit recht nachhaltig im indirekten Sehen weiter dem Flammenbild zuwenden, so bleibt die Pupille ebenso lange verengt. Sobald dagegen die Aufmerksamkeit sich dem Fixationspunkt widmet (einer dunklen Stelle der Wand usw.), so dilatiert sich die Pupille wieder, obgleich während der ganzen Zeit genau dieselbe Lichtmenge in die Augen fällt und jede Akkommodations- oder Konvergenzbewegung ausgeschlossen ist“.

Allen Einwänden gegenüber hat Haab an seiner Deutung dieses Phänomens festgehalten, dass es sich nämlich um einen Hirnrindenreflex handle. Der Vorgang in der Rinde erzeuge absteigende Fasern zum Okulomotorius. Da später auch Bach bei zwei Personen sich von dem Vorhandensein der Erscheinung überzeugt hat, glaubt Bumke, man dürfe an ihrem gelegentlichen Vorkommen nicht zweifeln.

Jedenfalls lehrt dieser kurze Literaturüberblick, dass bestimmte Beziehungen zwischen Hirnrinde und Pupillenbewegung mit Einschluss der Lichtreaktion bestehen, von denen wir heute erst ungenaue Vorstellungen haben. Wir müssen annehmen, dass in der Rinde nicht nur einzelne den Augenmuskeln übergeordnete Zentren sind, sondern dass diese auch die mannigfachsten Verbindungen sowohl unter sich wie mit allen Sinnesphären, mit den anderen Bewegungszentren und mit den verschiedensten sonstigen Rindenbezirken besitzen. Also auch hier

1) Zitiert nach Bumke.

wieder würde ein diffuser Ausfall im Fibrillengeflecht zu frühzeitigen Störungen im Ablauf der Pupillenbewegungen führen können. Bei Paralyse und Tabes sehen wir die Pupillenunruhe zusammen mit dem Lichtreflex allmählich verschwinden.

Damit soll nun natürlich nicht gesagt sein, dass die reflektorische Pupillenstarre überhaupt ein kortikales Symptom sei. Dagegen würde schon ihr häufiges Vorkommen bei der tabischen Rückenmarkserkrankung sprechen. Nur die ersten frühzeitigen Störungen im feineren Irisspiel, die im Beginn des paralytischen Leidens das klinische Bild ungleicher, verzogener, träger Pupillen hervorbringen, dürften vielleicht mit krankhaften Rindenprozessen in kausalen Zusammenhang gebracht werden. Es ist kein Grund ersichtlich, warum die zweifellos möglichen kortikalen Schädigungen der Pupillenreaktion bei der Paralyse auch weiterhin unberücksichtigt bleiben sollten.

Ein neues Licht fällt schliesslich auf das Zustandekommen der paralytischen Anfälle. Nach den Spirochätenfunden an den Rindengefässen erscheint es wohl denkbar, dass gelegentlich ein Durchbruch in diese mit massenhafter neuer Aussaat im Gehirn und gleichzeitiger plötzlicher Erkrankung zahlreicher Ganglienzellgruppen stattfindet. Durch den so gesetzten Reiz werden epileptiforme Zuckungen, durch den Funktionsausfall Lähmungen hervorgerufen. Das begleitende Fieber, die oft sich entwickelnden schweren Zustände, die sogar zum Exitus führen können, werden nun verständlich.

Mit diesen Darlegungen soll erst ein Versuch gemacht werden, die hohe Bedeutung unserer neueren Spirochätenbefunde im paralytischen Gehirn nicht nur für die pathologische Histologie und Pathogenese, sondern auch für die Klinik zu betonen. Wir dürfen heute hoffen, bald einen weit klareren Einblick in die Natur dieser wichtigen Erkrankung zu gewinnen, als es bisher trotz aller Bemühungen möglich gewesen war.

Sehr wesentlich ist jedenfalls schon die eine Feststellung, dass die Spirochäten mit grösster Regelmässigkeit gerade dort vorwiegend angetroffen werden, wo wir auch durch unsere alten Färbemethoden die stärksten Gewebsveränderungen nachzuweisen vermochten: Im Grosshirn in der Ganglienzellschicht der Rinde und im Gebiete des supra- bzw. intraradiären Fasergeflechts, im Kleinhirn in der Molekular- und Körnerzone. Dieses gesetzmässige Nebeneinander darf als sicheres Anzeichen des engen kausalen Zusammenhanges zwischen Spirochätenaussaat und paralytischer Rindenzerstörung gelten.

XXXII.

Aus der Neurologischen und Psychiatrischen Klinik zu Leiden
(Prof. Dr. G. Jelgersma).

Ueber angeborene Kleinhirnstörungen.

Von

Dr. W. Beyerman,
Assistenten der Klinik.

(Mit 7 Abbildungen im Text.)

Unsere Kenntnisse über Bau und Verrichtungen des Kleinhirns haben sich in den letzten 25 Jahren in erfreulicher Weise entwickelt. Nachdem von Luciani und Thomas festgestellt war, dass hauptsächlich die feinere Regulierung unserer Bewegungen dem Kleinhirn zukommt, wurde gleichzeitig durch Bolk, Elliot Smith und Bradley, eine bessere Einteilung des Kleinhirns auf vergleichend-anatomischer Basis gegründet. Bolk teilte nämlich das Kleinhirn in einen vorderen unpaaren Teil (lobus anterior) und einen hinteren Teil (lobus posterior), wovon der vordere Abschnitt (lobulus simplex) auch unpaarig ist. Jeder dieser Abschnitte stand mit einem bestimmten Teile unseres motorischen Apparates in Zusammenhang und besorgte die feineren Koordinationen der Muskeln.

Durch die physiologischen Experimente v. Rijnberk's und die klinischen Untersuchungen Rothmann's wurden diese anatomischen Befunde Bolk's glänzend bestätigt.

Von Jelgersma wurde schon 1888 eine Einteilung des Kleinhirns in Wurm und Hemisphären gegeben, wozu ihm die sekundäre halbseitige Kleinhirnatrophie nach Grosshirnzerstörungen und die anatomischen Verbindungen mit Gross- und Kleinhirn, von ihm zuerst psychisches, später koordinatorisches System genannt, dienten.

1909 gab Edinger eine Einteilung des Cerebellum in Palaeo- und Neo-Cerebellum auf rein vergleichend-anatomischen Gründen. Er fasste das Kleinhirn der Vögel als primitiven Typus auf (Palaeo-Typus); die Hemisphären der Säugetiere formten dann das neo-Cerebellum. Wenn man nun die beschriebenen Kleinhirnatrophien von diesem Gesichts-

punkte aus betrachtet, stellt sich heraus, dass meistens nur die Neocerebellären Teile atrophiert sind. Eddinger selbst teilt im Zusammenhang mit Neuburger einen solchen Fall mit. Ein kleinerer Teil der Fälle zeigt entweder nur palaeo-cerebelläre Atrophie oder eine Kombination von beiden. Zuerst hatte es den Anschein, als ob die Auffassungen von Bolk und Eddinger unvereinbar waren; die neueren Untersuchungen jedoch (Brouwer, v. Valkenburg) haben nachgewiesen, dass diese Unterschiede nur scheinbare sind und dass man in dem vorderen Kleinhirnsabschnitte auch einen mittleren Teil von den lateralen Teilen zu differenzieren hat.

Inzwischen hatte die Klinik gelehrt, dass man zwischen der Friedreich'schen Krankheit und der Marie'schen Kleinhirnatrophie zu unterscheiden hat; sodann wurde von Nonne und Miura auf ein Krankheitsbild hingewiesen, das infolge von allgemeiner Kleinheit des zentralen Nervensystems entsteht. Neben diesen progressiven Formen kennen wir auch die Kleinhirnatrophien nach Infektionskrankheiten und die angeborenen nicht fortschreitenden Abweichungen. Im vorgerückten Alter kommt schliesslich eine kombinierte Atrophie vor, die *Atrophia olivoponto-cerebellaris* (Dégérine-Thomas).

Auf dem internationalen Kongress zu London besprachen Babinski und Rothmann die Diagnostik des Kleinhirns. Babinski erörterte sein *Syndrôme cérébelleux*: die Erscheinungen von ihm bei Kleinhirnkranke gefunden. Zuerst werden die Symptome, die sowohl vom Kleinhirn aus, als vom Labyrinth aus hervorgebracht werden können, besprochen. Dabei bemerkte er, dass sowohl in Intensität als in Dauer Unterschiede bestehen zwischen Erkrankungen dieser beiden Organe. Diese Symptome sind: Breitbeiniger Gang, Wackeln des Körpers, Seitlich- und Rückwärtsfallen, Gang eines Betrunkenen, Schwindelanfälle und Nystagmus.

Ausführlicher werden sodann die eigentlichen Kleinhirnsymptome besprochen. Sie sind:

1. *Mouvements démesurés, hypermétrie*. (Babinski spricht hier von Hypermetrie zur Unterscheidung der tabetischen Störungen, die er *dysmetrisch* nennt).
2. *Asynergie cérébelleuse*.
3. *Adiadokokinese*.
4. *Oscillieren* (Zittern).
5. Störungen der Schrift, zusammengesetzt aus den schon genannten Abweichungen.
6. Sprachstörungen. Die Sprache ist verwaschen, skandiert, explosionsartig, sakkadiert.

7. Asthenie, Atonie. Die Schwäche ist nur scheinbar und wird verursacht durch den übermässigen Kraftaufwand, welche die Kranken bei jeder Bewegung zeigen. Die Atonie fehlt öfters.

8. Catalepsie cérébelleuse. Dieses Symptom tritt am deutlichsten hervor, wenn man die Patienten in Steinschnittlage bringt. Es fehlt jedoch öfters. Man sieht dann aber, dass die Patienten mit Kleinhirnstörungen diese Lage ziemlich lange einhalten können, während sie bei Bewegungen stark asynergetisch sind. Babinski unterscheidet darum zwischen *équilibre volitionel statique* und *équilibre volitionel cinétique*. Nur letzteres würde nach ihm bei zerebellären Störungen verändert sein. Babinski deutet sodann hin auf den fehlerhaften Gebrauch des Wortes Ataxie, dem man öfters in der Literatur begegnet, und will die Gruppe der Kleinhirnsymptome mit einem anderen Namen belegen. Als Grund dazu führt er an, dass man das gänzlich abweichende Bild der lokomotorischen Ataxie der Tabetischen schon mit diesem Namen belegt hat und dass der Gebrauch in anderem Sinne nur Verwirrung stiften kann.

Von Rothmann wurde darauf hingewiesen, dass man am Krankenbette schon eine Differenzierung machen kann zwischen den Erkrankungen der Hemisphären und des Wurmes; der Rinde und der Kleinhirnerne. Die von ihm unterschiedenen Symptomgruppen sind:

1. Erkrankung des Wurmes (wozu er den ganzen Lobus anterior und Lobus simplex rechnet). Typische zerebellare Gehstörung öfters zusammen mit abnormen Kopfstellungen. Langsamkeit der Bewegungen des Kopfes und des Gesichts. Langsame und gestörte Sprache. Asynergie cérébelleuse.

2. Krankheiten der Hemisphärenrinde. Einseitigkeit der Symptome mit Beginn in einer Extremität. Ataxie und Atonie der gleichseitigen Extremitäten. Starke Dysmetrie. Adiadokokinese. Fehlen der Widerstandsreaktion von Holmes und Stewart. Vorbeizeigen in bestimmte Richtungen und damit zusammenhängende vestibuläre Symptome.

3. Erkrankungen der Kerne. Starker Schwindel. Gleichgewichtsstörungen. Abnorme und unwillkürliche Körperhaltung. Katalepsie. Echte zerebelläre Konvulsionen.

Von Barany wurde schliesslich das Gebäude der Kleinhirnsymptome vollendet durch seine klinischen und physiologischen Untersuchungen. Einerseits konnte er durch seine spezielle Untersuchungsmethode die Richtigkeit der schon bestehenden Lokalisationstheorie feststellen, andererseits gibt seine Methode Anhaltspunkte dafür, schon beim Lebenden mehrere Kleinhirnerkrankungen diagnostizieren zu können.

Wir sind also jetzt in der Lage auf Grund der oben gegebenen Darstellungen auf rein klinischen Gründen die Diagnose auf fehlende oder

gebrechliche Zerebellärwirkung zu stellen. Die anatomische Untersuchung ist dazu nicht in jedem Falle erforderlich.

Ich war in der günstigen Lage bei den acht jetzt zu beschreibenden Patienten der Irren- und Idiotenanstalt „Endegeest-Voorgeest“ die Diagnose auf kongenitalen Kleinhirnmangel stellen zu können. Ihre Krankengeschichten mögen jetzt folgen.

I. C. v. R. Vorgeschichte: 23 Jahre altes Mädchen. Nach Angabe der Mutter war das Kind sofort nach der Geburt genau so wie es jetzt noch ist. Zuerst meinte man, sie sei ganz blind, weil sie nicht stehen konnte. Fortwährendes Kopfschütteln. Gehen lernte sie erst mit 10 Jahren; die Sprache entwickelte sich schon im vierten Jahre und war immer wie sie jetzt noch ist.

Abbildung 1.



Abbildungen der Patienten I, II und III (von rechts nach links).

Weil das Kind zu Hause keine gute Pflege hatte, verbrachte sie den grössten Teil ihres Lebens in verschiedenen Anstalten.

Familienanamnese: Patientin ist das älteste Kind, dann folgt unser zweiter Fall, darauf ein Mädchen, das im Alter von drei Monaten an einer Brustkrankheit starb. Das vierte Kind ist ein jetzt achtzehn Jahre altes vollkommen normales Mädchen, und zuletzt kommt unser dritter Fall. Der Vater ist 52 Jahre alt und gesund. Polizeibeamter. Kein Potus, keine Lues. Die Grosseltern sind gesund, in seiner Familie keine Nerven- oder Geisteskrankheiten. Die Mutter ist 57 Jahre alt, nervös, aber ohne hereditäre Belastung.

Status praesens: Patientin macht einen kräftigen gesunden Eindruck, ihr Interesse ist ziemlich gut. Körperlänge: 1,47 m. Keine Blutarmut, keine Oedeme. Das Gesicht etwas gedunsen. Der Puls bietet nichts abnormes, die Gefässwand ist normal. Atmung und Körpertemperatur zeigen nichts besonderes, Die Zunge ist nicht belegt. Der Gesichtsschädel ist breit, Nase und Lippen

sind dick. Der Gaumen ist ziemlich hoch. Es besteht Zahnkaries. An den Ohren keine Degenerationszeichen. Die wichtigsten Schädelmaasse sind: grösste Länge 168 mm, grösste Breite 142 mm, Schädelumfang 51,5 mm. Gehirnnerven: Nervus I: Der Geruch ist gut, jedoch werden verschiedene Riechstoffe nicht richtig benannt. Nervus II: Die Pupillen sind ziemlich enge, gleich gross, rund, konzentrisch, die Licht- und Konvergenzreaktion sind erhalten, obwohl nicht ausgiebig. Der Augenhintergrund beider Augen ist stark pigmentiert, die Papille ist normal, zeigt keine Abblassung. Nervi III, IV und VI: In der Ruhe besteht Strabismus convergens; Patientin fixiert dabei meistens mit dem linken Auge, das zugleich etwas nach einwärts steht. Sie kann jedoch auch mit ihrem rechten Auge fixieren. Die willkürlichen Augenbewegungen nach einwärts und nach unten sind ziemlich normal, nach lateral jedoch sehr ungenügend. Die Augen kommen nur sehr wenig über die Mittellinie und zwar nur, wenn das andere Auge bedeckt gehalten wird; die laterale Stellung kann nicht beibehalten werden. Auch die Augenbewegung nach oben ist ungenügend. Nystagmus besteht nicht deutlich, jedoch machen die Bewegungen den Eindruck grosser Unsicherheit. Beim Anreihen von Glasperlen fixiert Patientin abwechselnd mit beiden Augen. Dabei sind die Augäpfel in fortwährender unregelmässiger Bewegung. Patientin kennt die Hauptfarben. Es besteht beiderseits geringe Ptosis. Nervus V: Der motorische Trigeminus ist normal; der Masseterenreflex beiderseits deutlich. Kornealreflex normal. Nervus VII: Alle Bewegungen werden langsam, aber richtig ausgeführt. Nervus VIII.: Die Uhr wird auf beiden Ohren im Abstand von 1 m gehört. Keine Lateralisation der Stimmgabel. Beim Barany'schen Kaltwasserversuch tritt beiderseits nach einer Minute deutlicher Nystagmus auf, der nach $1\frac{1}{2}$ Minuten wieder aufgehört hat. Dabei spürt Patientin Schwindelgefühl, objektiv ist dasselbe jedoch nicht zu finden. Beim Drehversuch tritt ebenso starker Nystagmus auf, von Hinfallen ist dabei keine Rede. Nervus IX: Die Gaumenbögen werden symmetrisch bewegt, das Zäpfchen ist gross und weicht ein wenig nach links ab. Nervus X. Sprache: Die Sprache ist ausserordentlich monoton und sehr langsam. Zählen von 1 bis 10 dauert meistens acht Sekunden (wenn sie sehr rasch spricht fünf Sekunden), wobei meistens einige Ruhepausen eingeschaltet sind. Zwei Konsonanten hintereinander werden fast nie gut ausgesprochen: mit dem R hat sie die meiste Mühe: „gereedschap“ wird meistens als „schereedgab“ ausgesprochen. Nervus XI: Normal. Nervus XII: Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, und nach allen Richtungen gut bewegt. Kein Zittern; es ist ihr unmöglich rasche Bewegungen mit der Zunge zu machen.

. Rumpf: Patientin steht gewöhnlich mit den Füßen ein wenig auseinander: auf Geheiss kann sie jedoch mit den Füßen aneinander stehen. Das Romberg'sche Symptom fehlt. Beim Sitzen treten keine abnorme Körperbewegungen auf. Der Gang ist breitspurig, die Arme werden dabei ein wenig in Abduktion gehalten. Zumal beim Drehen ist sie sehr langsam und unsicher. Rumpfataxie tritt dabei sehr deutlich hervor. Sie ist nicht im Stande mit den Füßen auf einer geraden Linie zu gehen, weil sie durch ihre Rumpfataxie seitwärts fallen würde. Schnell Laufen und Hinken ist ihr völlig unmöglich. Auch das Rück-

wärtsgehen ist erschwert und geht langsam. Sie kann einen kurzen Sprung machen, kommt dabei jedoch auf die Fersen nieder. Wenn man die Patientin sich aufrichten lässt aus horizontaler Lage, werden die Beine ein wenig gehoben, sie kommt jedoch in aufrechte Haltung ohne Hilfe der Arme. Sie kann Gegenstände vom Boden aufheben ohne viele Bewegungen. Auch kann sie den Körper rückwärts beugen ohne zu stürzen. Diese Bewegungen werden jedoch alle langsam und ein wenig unsicher ausgeführt. Eine Treppe auf- und absteigen ist ihr nur mit Unterstützung möglich. Die Bauchdeckenreflexe sind beiderseits deutlich, zumal der obere ist schön vorhanden.

Arme: Die Inspektion zeigt keine Besonderheiten. Die meisten Bewegungen, zumal die gröberen, werden gut ausgeführt und beim Berühren der Nase durch die Fingerspitze tritt keine deutliche Ataxie hervor. Etwas mehr Unsicherheit besteht beim Zusammenbringen der beiden Zeigefinger; ohne viel Mühe wird jedoch ein Kreis in die Luft beschrieben. Die Sehnen- und Periostreflexe sind an beiden Armen deutlich und nicht erhöht; der Muskeltonus ist normal. Die grobe Kraft ist auch gut erhalten. Es ist Patientin unmöglich mehr als einmal in der Sekunde die Faust zu schliessen. Auch Perlen anreihen geht sehr langsam. Sie kann ihr Kleid zuknöpfen, den Hahn öffnen und zudrehen, das elektrische Licht andrehen usw. Schneiden mit der Schere geht sehr gut, wenn sie diese zuerst gut angefasst hat, was ihr jedoch ziemlich viel Mühe macht. Es besteht keine Astereognosie, nur Gegenstände, die sie nicht täglich benutzt, werden nicht sofort erkannt. Die passive Haltung der Extremität wird mit der anderen Extremität gut nachgeahmt. Kleine passive Bewegungen scheinen nicht so gut erkannt zu werden als normal. Zeigerversuch nach Barany: Sowohl bei Bewegungen im Schultergelenk als im Ellenbogengelenk zeigt der linke Finger öfters ein wenig zu tief und einwärts. Beim rechten Arm werden alle diese Bewegungen etwas genauer ausgeführt. Eine spätere Wiederholung dieser Versuche gibt dieselben Resultate, wobei auch im linken Handgelenk die Abweichung nach unten hervortritt. Neigen des Kopfes macht den Fehler meistens in Abwärts- und Auswärtsvorbeizeigen übergehen.

Beine: Die Knie- und Achillessehnenreflexe sind beiderseits erhöht mit leichtem Klonus. Der Fusssohlenreflex ist auf beiden Seiten normal. Der Muskeltonus ist normal, im Hüftgelenk besteht eine leichte Hypotonie. Die Füße sind klein und normal gebaut (keine Friedreich'schen Füße). Patientin kann ohne Ataxie mit ihren Füßen einen Kreis beschreiben; auch bei sonstigen Bewegungen keine dynamische Ataxie. Die willkürlichen Bewegungen werden sehr langsam ausgeführt und zeigen Asynergie. Das Lagegefühl ist nicht gestört; passive Bewegungen werden gut angegeben.

Geisteszustand: Das Sprechen geschieht meistens nur in kurzen Sätzen, öfters sogar in einzelnen Worten. Die mimischen Aeusserungen sind normal. In der Anstalt benimmt Patientin sich sehr ruhig, sie ist behilflich bei der Arbeit und kann ziemlich gut Betten machen. Alles wird natürlich sehr langsam ausgeführt. Kleiden und Waschen gelingt ihr gut, sie kann sich jedoch nicht die Haare kämmen. Urin und Stuhl werden prompt deponiert, sexuell bietet sie nichts abnormes, die Menstruation ist schon vor Jahren aufgetreten. Hand-

arbeit kann sie nicht verrichten. Wenn sie keine Beschäftigung hat, geht sie zwecklos herum. Der Schlaf ist gut. Es bestehen keine Illusionen oder Halluzinationen. Die Stimmung ist meist heiter und ziemlich stabil. Es bestehen bei ihr keine ethischen oder moralischen Defekte. Sie hat normales Pflichtgefühl und ist dankbar für freundliche Begegnung. Das Alphabet kann Patientin nicht hersagen. Sie zählt bis 20; die Reihe 10, 20, 30 kann sie jedoch nicht verfolgen. Beim Hersagen der Monate vergisst sie einige. Wochentage: So, Mo, Di, M. (Do, Fr, Sa werden erst nach eindringlichem Fragen reproduziert.) Ein Gebet kennt sie nicht auswendig. Vom nationalen Volkslied kennt sie nur den ersten Satz. Nach einigem Befragen weiss sie die Namen der Anstalten, in welchen sie zuvor war. Lesen und Schreiben ist ihr unmöglich; sie sagt: sie habe ihre Schulkenntnisse wieder vergessen. Ihr Alter weiss sie nicht, auch den Geburtstag kann sie nicht angeben. Sie weiss den Namen der hiesigen Anstalt, sie kennt auch den Wochentag, aber nicht das Datum oder den Monat. Sie kennt die Personen ihrer Umgebung und weiss anzugeben, was sie vor drei Stunden gegessen hat. Die Aufmerksamkeit ist ziemlich gut; die Assoziationsgeschwindigkeit dagegen sehr gering. Keine Inkohärenz. Sie gibt an, zu ihrer Genesung hier zu sein, weiss jedoch nicht, an welcher Krankheit sie leidet.

Es bestehen keine psychotischen Symptome.

2. D. v. R. Ein 22-jähriger Mann, Bruder des ersten Falles. Die Geburt war normal, schon sehr bald bemerkten die Eltern, dass der Knabe dieselben Störungen darbot wie seine ältere Schwester. Die Sprache, die Bewegungsstörung, die Imbezillität waren alle genau gleich. Im Alter von 10 Jahren konnte er nicht gehen und nur kriechen. Erst später hat er gehen gelernt, wie er sich auch zu einfacher Handarbeit hat ausbilden können. Auch dieser Patient wurde den grössten Teil seines Lebens in Anstalten gepflegt.

Status praesens: Weil die Krankengeschichte fast ganz die des vorigen Falles gleicht, wollen wir nur die abweichende Symptome besprechen. Die Schädelhöhe beträgt 190 mm, die Schädelbreite 162 mm, der Schädelumfang 56 cm. Auch in diesem Falle besteht Strabismus convergens. Die Augenbewegungen sind wie oben beschrieben. Auch hier in der Ruhe kein Nystagmus, bei Seitwärtsbewegungen tritt jedoch ein langsamer horizontaler Nystagmus auf. N. vestibularis. Patient hat kein Schwindelgefühl oder Schwindelanfälle; beim Drehversuch tritt typischer Nystagmus auf mit Kopfdrehung. Beim Kaltwasserversuch tritt kein spontaner Nystagmus auf, jedoch wird der Nystagmus beim Seitwärtsblicken etwas stärker. Es tritt dabei kein Schwindelgefühl auf. Auch hier ist die Sprache monoton und sehr langsam, jedoch etwas besser als im vorigen Falle. Die Zunge wird ohne Zittern hervorgestreckt und in allen Richtungen gut bewegt.

Rumpf: Patient steht breitbeinig und ist dabei immer in wackelnder Bewegung. Beim Romberg'schen Versuch tritt eine geringe Verschlimmerung der schon bei offenen Augen bestehenden Bewegungen auf. Es ist Patient unmöglich ohne Stütze die Füsse aneinander zu bringen, wenn er jedoch diese neue Lage einmal eingenommen hat, kann er sie ohne Hilfe für längere Zeit

inne halten. Es ist Patient unmöglich auf den Zehen oder auf einem Bein zu stehen. Er kann Gegenstände vom Boden aufheben, hält dabei die Füße weit auseinander und macht alle Bewegungen langsam und mit groben Mitbewegungen. Rückwärtsbeugen des Oberkörpers ist, wie Seitwärtsbeugen, sehr erschwert. Der Gang ist breitspurig, sehr unsicher und wackelnd; die Arme werden dabei etwas abduziert gehalten. Er droht fortwährend rückwärts zu fallen und kann auf unebenem Boden gar nicht ohne Stütze gehen. Er kann sich umdrehen; kann aber nicht auf einer geraden Linie laufen. Versuche ihn rückwärts gehen zu lassen, scheitern fortwährend, weil er immer hinfällt. Er ist nicht im Stande sein Gleichgewicht wieder zu erlangen, wenn er einmal hinstürzt; Korrektur wie bei einem Betrunknen sieht man bei ihm nicht. Auf- und Absteigen einer Treppe gelingt ihm nur bei sehr guter Stütze. Dabei treten sehr deutliche Asynergien auf: das Bein wird zuerst vorgestreckt und erst später in dem Knie gebeugt.

Arme: Bei willkürlichen Bewegungen tritt ein deutliches feines Zittern auf; sie werden langsam und etwas ataktisch ausgeführt. Raschere Wiederholung von einfachen Bewegungen ist nicht möglich. Zeigerversuch nach Barany. Oefers kann man fast gar keine Abweichungen bemerken, ein anderes Mal dagegen werden Fehler in verschiedenen Richtungen gemacht. Es bestehen keine konstanten Fehler.

Von den Symptomen an den unteren Extremitäten ist nichts besonderes mitzuteilen.

F. v. R., 18 Jahre alte Schwester der beiden besprochenen Patienten. Sie war eine gute Schülerin und hat darauf nähen gelernt. Mit der Nähmaschine konnte sie ganz gut arbeiten. Sie kann schnell laufen und gut in den Bogen springen. Radfahren hat sie nicht gelernt. Die Augen sind sehr gut. Hie und da hat sie Kopfweh auf der linken Seite, welches bisweilen von Erbrechen gefolgt wird. Es lässt sich dafür keine Ursache finden. Das Gehen hat sie schon mit einem Jahre gelernt. Sie kann gut singen. Die Menstruation besteht noch nicht.

Status praesens: Sie ist eine kleine Person von etwas pastösem Habitus. Im Halse findet man beiderseits Drüsenschwellungen. An den Augen keine Spur

Abbildung 2.



Fussspuren von Fall 2. Ganz rechts sieht man, wie Patient sich in ganz ungeschickter Weise umdreht; links der ataktische Gang (beim Bogen ist der Fuss sogar ausserhalb des Papierstreifens geraten) und die ungleiche Schrittweite.

von Nystagmus; die Bewegungen werden alle gut ausgeführt. Die Pupillen sind normal, die Reaktionen vorhanden. Der Gesichtsnerv wird symmetrisch innerviert; die Zunge geht beim Hervorstrecken etwas nach links. Stehen, Gehen und Hinken gelingen ihr auch mit geschlossenen Augen ohne eine Spur von Ataxie.

Arme: Die grobe Kraft ist gering, es besteht aber keine Ataxie. In den Fingergelenken ein wenig Hypotonie, wie auch in Ellenbogen- und Schultergelenk. Die Sehnen- und Periostreflexe sind leicht erhöht, auf beiden Seiten in gleichem Masse. Es besteht keine Adiadokokinese und keine Asynergie bei grösseren Bewegungen. Auch an den Beinen sind die Reflexe leicht erhöht; wenn sie sich aus horizontaler Lage aufrichtet, bleiben während des ersten Aktes die Beine auf dem Boden liegen.

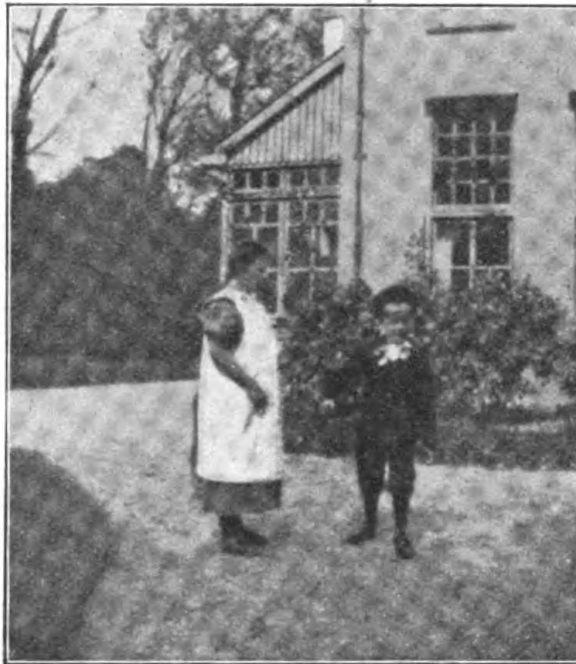
3. H. v. R. Anamnese: Der jüngste Bruder der vorigen Patienten, ist jetzt 12 Jahre alt. Die Geburt verlief normal. Ausser Masern ist er nicht krank gewesen. Von Geburt an bestand Schielen; Gehen hat er erst mit 10 Jahren gelernt. Er hat schon früh angefangen zu sprechen, die Sprache ist jedoch nie normal gewesen. Er war immer ein nettes Kind mit ziemlich gutem musikalischen Gedächtnis. Lieder kann er nicht auswendig lernen, für Orte und tägliche Gebrauchsgegenstände ist sein Gedächtnis gut. Er ist sehr reinlich.

Status praesens: Patient ist ein gesunder Knabe mit gutem Interesse und macht einen ziemlich heiteren Eindruck. Der Körperbau ist grazil, es finden sich keine Zeichen von Rachitis. Körperlänge 128 cm. Es besteht keine Anämie, keine Zyanose der Extremitäten. Dieser Patient hat nicht den pastösen Habitus von unseren beiden ersten Patienten. Er hat eine hohe Stirn; die Tubera frontalia sind gut ausgebildet und stehen weit auseinander. Der Hinterkopf ist abgeplattet. Die Schädellänge beträgt 162 mm, die Schädelbreite 154 mm, der Schädelumfang $50\frac{1}{2}$ cm, die Stirnhöhe 4 cm. Man findet eine leichte Plagiocephalie. Die linke Hinterhauptgegend ist etwas vorgewölbt. Die beiden ersten Hirnnerven zeigen keine Abweichungen. Nervus III, IV und VI: Bei ruhiger Blickhaltung besteht Strabismus convergens des linken Auges. Patient fixiert meistens mit dem rechten Auge, kann es jedoch auch mit dem linken. Die Augenbewegungen nach innen, oben und unten sind ziemlich gut, nach aussen erreichen die Bulbi jedoch nicht ihre äusserste Lage. Bei den Bewegungen nach innen und aussen besteht ein feiner schnellschlägiger Nystagmus; dieser fehlt in der Ruhe. Die Farben kennt Patient nicht; auch beim Zusammensuchen gleichfarbiger Wollproben macht er bei der blauen Probe mehrere Fehler. Die V. und VII. Hirnnerven sind normal. Nervus VIII: Die Stimmgabel wird beiderseits gut gehört, wie auch die menschliche Stimme. Beim Drehversuch tritt kein Schwindel auf, wohl aber wird die Unsicherheit beim Stehen dabei stärker. Es tritt dabei ein typischer Nystagmus auf, der nach $1\frac{1}{2}$ Minuten wieder verschwunden ist. Kaltwasserausspritzung des äusseren Gehörganges gibt nach einer Minute keinen Nystagmus, es tritt dabei auch kein Schwindel auf. Nervus X: Sprache. Wörter und Sätze werden alle auf die nämliche monotone Weise ausgesprochen; jedes Wort für sich kann er jedoch gut sagen. Die Sprache ist nicht skandiert.

Das Nachsprechen ist sehr ungenügend, schwerere Wörter reproduziert er ganz dysarthrisch: Politieagent „pniessieknet“, rijtuig, „ijtuig“. Die Sprache ist dabei verwaschen, der Ton ziemlich kräftig, die Atmung während des Sprechens sehr ungenügend. Beim Pfeifen atmet er stossweise. Die Spontansprache reduziert sich auf einzelne Wörter, oder sogar einzelne Silben. Grössere Sätze macht er nie. Nervus XI: Normal. Nervus VII: Die Zunge wird mit starkem Zittern hervorgestreckt.

Stehen: Patient kann ohne Stütze stehen, wobei die Beine gespreizt gehalten werden. Mit dem Oberkörper macht er inzwischen leichte wackelnde Bewegungen. Diese Bewegungen werden schlimmer, wenn die Füße geschlossen

Abbildung 3.



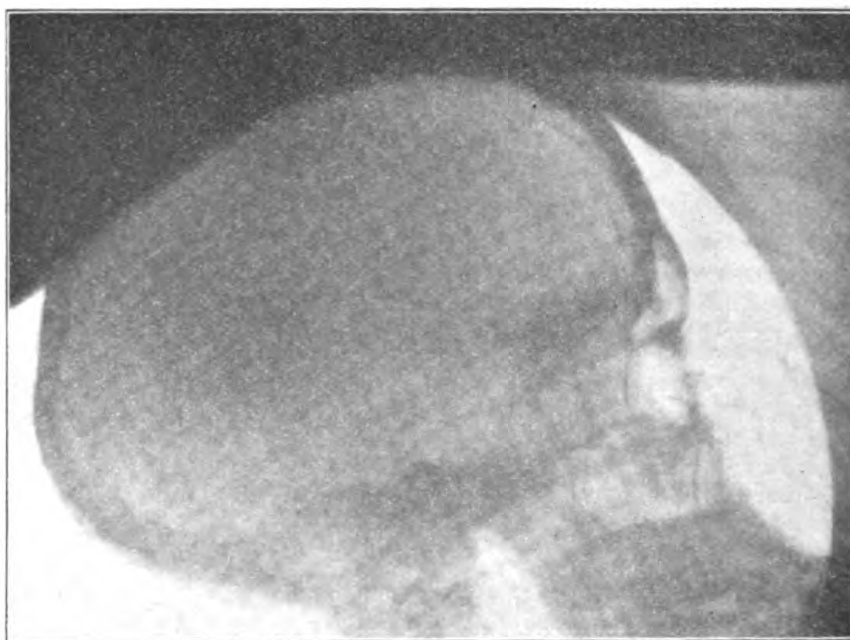
Fall 3. Beim Gehen wird der linke Fuss unsicher aufgesetzt; der Rumpf schief gehalten, und folgt nur ungenügend; die Arme werden ein wenig seitwärts gehoben.

werden, und das Stehen ist ganz unmöglich wenn er die Augen schliesst. Er kann kurze Zeit auf einem Bein stehen. Ohne Stütze ist das Gehen unmöglich. Der Gang ist breitspurig und wackelnd, die Arme werden dabei abduziert gehalten. Er hat Neigung nach rechts wie auch nach links zu fallen. Beim Rückwärtsgehen fällt der Körper sofort nach hinten, ohne dass die Beine korrespondierende Bewegungen machen. Bisweilen gelingt es ihm eine kurze Strecke mit kleinen Schritten zu gehen, wenn er jedoch anfängt zu wackeln, stürzt er auch sofort. Aufstehen und Sichsetzen kann er nur mit Hilfe der Arme, und auch dann noch ungeschickt. Es besteht eine Andeutung von *Mouvements démesurés*. Das Symptom des *état cataleptique spécial* ist ziemlich deutlich.

Arme: Der Muskeltonus ist gering. Sehnen- und Periostreflexe sind erhöht. Es besteht beiderseits eine Spur Ataxie und etwas Tremor bei intendierten Bewegungen. Es ist unserem Patient unmöglich rasche Fingerbewegungen zu machen, die Faust schliessen geht langsam, es gelingt ihm nur 27 Mal in 17 Sekunden. Auch sonstige Bewegungen mit den Armen werden überaus langsam und ataktisch gemacht. Die Nachahmung passiver, seinen Extremitäten mitgeteilter Bewegungen gelingt ihm nur sehr ungenügend. Die Stereognose ist genügend. Wenn er grössere Glasperlen anreihen soll, gelingt das bisweilen, er lässt aber öfters welche fallen und ist ataktisch in allen Bewegungen.

Beine: Die grobe Kraft ist gering. Die Reflexe deutlich; es besteht kein Knieklonus; Fussklonus ist angedeutet. Der Fusssohlenreflex auf beiden Seiten

Abbildung 4.



Röntgenbild des Schädels von Patientin 1.

ist normal. Der Muskeltonus ist nicht erhöht. Das Lagegefühl ist wenig entwickelt, willkürliche Bewegungen werden langsam und unsicher ausgeführt.

Psychischer Status: Unser Patient macht meistens einen heiteren Eindruck, und hat fast immer einen fröhlichen Gesichtsausdruck. Er ist ganz ungelenk beim An- und Ausziehen seiner Kleider und kann sogar seine Strümpfe kaum gut anziehen. Essen kann er ohne Störung. Er liebt eine lustige Stimmung seiner Umgebung und ist zumal abends selber sehr aufgeregt. Morgens dagegen ist er mürrisch. Ohne genügenden Grund wird er zornig und würde sogar seine Mutter schlagen. Sein Interesse ist gut wie auch seine Aufmerksamkeit. Das Erinnerungsvermögen für Personen ist sogar sehr gut. Die Intelligenzuntersuchung nach Binet und Simon ergibt ein Alter von 4 Jahren.

Röntgenuntersuchung der Schädel (siehe die Figuren).

Bei allen 4 Patienten haben wir Röntgenogramme des Schädels, von der Seite machen lassen. Es zeigt sich dabei dass die Schädelbasis (Basisphenoid und Occipitale Basilare) nicht wie gewöhnlich unter dem Os petrosum liegt, sondern in ungefähr gleicher Höhe, sodass dadurch die hintere Schädelgrube niedriger erscheint als normal. Die Höhe des Felsenbeins, welche auf einem normalen X-Photo ein Fünftel der Schädelbasislänge beträgt, ist in unseren Fällen ein Siebentel.

Der Sinus sphenoidalis setzt sich nach hinten beim Patient 2 eine Strecke im Basissphenoid fort, eine Vertiefung des Clivus Blumenbachii lässt sich daher ausschliessen. Die Hinterwand des Felsenbeins bildet normal mit dem hintersten Teil der Schädelbasis einen Winkel von über 90 Grad. Bei unserem Fall 2 ist dieser Winkel 90 Grad; beim ersten Fall besteht sogar ein spitzer Winkel. Die Ebene des Hinterhauptsloches liegt normal in der Fläche der Schädelbasis, bei unseren beiden ersten Fällen liegt sie dagegen mit dem hinteren Teil höher.

Es hat den Anschein, als ob der Sinus sigmoideus in normalen Schädeln mit grösserem Bogen vom Felsenbein zur inneren Protuberanz zieht wie bei unseren Patienten: zumal beim ersten Fall ist das deutlich.

Der Hinterhaupts Knochen ist ein wenig verdickt.

Alles in allem hat man stark den Eindruck, dass bei den 4 bis jetzt beschriebenen Personen die hintere Schädelgrube kleiner ist als normal.

Zusammenfassend haben wir in einer Familie, wovon die Eltern normal sind, und keine hereditäre Disposition besteht, 4 Kinder ange troffen, von welchen das 3. ganz normal ist, die 3 anderen von 25, 24 und 12 Jahren ein Krankheitsbild zeigen, das mit nur geringen Abweichungen bei allen gleichförmig ist. Schon bald nach der Geburt war es auffallend, dass die Kinder nicht normal waren; zumal beim Stehen und Sitzen blieben sie weit hinter normalen Kindern zurück. Auch das Sprechen erlernten sie erst in späterem Alter. Die Sprache blieb dauernd skandierend und undeutlich. Auch intellektuell entwickelten die Kinder sich wenig, so dass Anstaltsbehandlung angezeigt war.

Die klinische Untersuchung ergab uns sodann folgendes: Bei allen Patienten trafen wir einen pastösen Gesichtsausdruck mit einem imbezillen Lächeln; alle hatten auch dieselbe gedrungene Körpergestalt. Die Funktion der äusseren Augenmuskeln war deutlich gestört; alle zeigten Strabismus convergens, und ungenügende Auswärtsdrehung der Bulbi. In der Ruhe besteht leichter Nystagmus, der bei Bewegungen etwas verstärkt wird. Die langsame, monotone, skandierende Sprache war bei allen Fällen genau gleich und sehr charakteristisch. Sie stehen mit gespreizten Beinen und drohen fortwährend zu fallen. Bei Augenschluss ist diese Unsicherheit nur unbedeutend grösser. Alle gehen wie ein Be-

trunkener, wobei die Arme etwas abduziert gehalten werden. Komplizierte Bewegungen wie Treppensteigen usw. sind ganz besonders beschwerlich, weil die Synergie der verschiedenen Muskelgruppen gestört ist. Bei allen Bewegungen fällt uns die grösste Langsamkeit auf, zumal die Wiederholung feinerer Bewegungen ist ganz ungenügend. Die Imbezillität ist mittleren Grades; der Charakter gutmütig, psychotische Symptome fehlen. Als besonders bedeutsam muss darauf hingewiesen werden, dass alle diese Symptome von Anfang an bestanden haben und während des langjährigen Aufenthaltes in verschiedenen Anstalten eher etwas zurückgegangen sind als sich verschlimmert haben.

4. N. L. Anamnese: Patientin ist jetzt 6 Jahre alt. Sie war bei der Geburt kurze Zeit asphyktisch. Obwohl fortwährend schwach und kränklich, hat sie aber niemals schwerere Krankheiten durchgemacht. Weil das Essen sehr ungenügend war, wurde sie die ersten drei Jahre fast immer mit der Flasche genährt. Sie wurde erst mit drei Jahren reinlich. Die Familie weiss nicht genau anzugeben, ob Patientin Krämpfe gehabt hat, es steht jedoch fest, dass sie Anfälle von Atemnoth ohne Zuckungen hatte. In normalem Alter hat sie angefangen zu sprechen. Erst mit 3 Jahren hat sie angefangen zu gehen, nachdem sie zuvor nur für kurze Zeit kriechen konnte. Auch jetzt kann sie nicht ohne Stütze gehen. Der Intellekt soll nicht zurückgeblieben sein. Patientin stammt aus einer sehr stark degenerierten Familie; es kommt viel Alkoholmissbrauch vor und vielleicht venerische Infektion. Keine Konsanguinität der Eltern. Sie war die einzige Gravidität der Mutter.

Status praesens: Patientin hat einen zarten Körperbau und ist ein wenig anämisch. Die Haut ist nicht verdickt. Der Puls ist normal, die Zunge nicht belegt, die inneren Organe bieten nichts abnormes. Die Wassermann'sche Reaktion des Blutes ist negativ. Die Stirn ist klein und etwas zugespitzt, der Hinterkopf ist normal. Die grösste Länge beträgt 17,5 cm, die grösste Breite 13,9 cm, der Schädelumfang 51 cm. Nervus II: Die Pupillen sind von mittlerer Grösse mit guter Reaktion auf Licht und Konvergenz. Die Sehschärfe beträgt 1/10. Die Gegenstände im Zimmer erkennt sie sofort; Bilder von 50 cm Grösse werden nur mühsam und erst in sehr kurzer Distanz erkannt. Bei der Untersuchung des Augenhintergrundes fällt sofort die absolute Blässe der Papille auf. Die Gefässe sind normal und auch die Netzhaut zeigt keine Abweichungen. Nervus III, IV und VI: Es besteht auch in diesem Falle Strabismus convergens, der jedoch nicht immer gleich stark ist. Sie fixiert mühsam, wahrscheinlich immer mit dem linken Auge. Die Auswärtsbewegung der Augen ist nur gering. Fortwährend besteht ein langsamer horizontaler Nystagmus, wobei die raschere Komponente nach links gerichtet ist. Dieser Nystagmus ändert sich nicht, wenn Patientin auf dem Rücken oder auf der Seite liegt. Wenn sie willkürlich fixiert, wird der Nystagmus sofort feiner und rascher. Nervus V und VII sind normal. Nervus VIII: Die Gehörschärfe hat beiderseits etwas abgenommen, die normale Sprache wird jedoch gut verstanden. Bei zehnmalem

Umdrehen zeigt Patientin die typische Kopfhaltung nach der anderen Seite. Auch tritt starker Nystagmus auf, der jedoch nach einer halben Minute wieder verschwunden ist. Kaltwasserausspritzung des linken Ohres ergibt kein Resultat, des rechten Ohres ebenso wenig; es tritt jedoch bei diesem Versuche eine starke allgemeine Reaktion auf, wie auch wahrscheinlich Uebelkeit. Nervus IX: Keine Schluckbeschwerden. Der Pharynxreflex ist schwach; die Gaumenbögen werden normal bewegt. Nervus X: Patientin hat eine sehr kindliche Stimme, die jedoch ziemlich monoton ist. Hie und da tritt Skandieren auf; die Sprache ist sehr langsam und explosiv. Auch beim Lachen treten diese Explosionen sehr deutlich hervor. Nervus XI: Patientin hält den Kopf meistens vornüber geneigt; wenn man aber den Körper gut fixiert, kann sie den Kopf normal halten. Nervus XII: Die Zunge wird gerade hervorgestreckt und zittert nur wenig.

Rumpf: Patientin kann, ohne sich zu stützen, auf ihrem Stuhl sitzen, wobei der Körper jedoch fortwährend in wackelnder Bewegung ist. Sie steht mit gespreizten Beinen und würde bald fallen, wenn sie sich nicht festhalten kann. Sie geht nicht ohne Stütze, und auch dann ist der Gang sehr mühsam, schleudernd. Ataxie und Dysmetrie der Bewegungen sind beim Gehen sehr ausgesprochen. Es fällt auch eine gewisse Inkoordination auf, die bei Augenschluss nicht schlimmer wird. Bei den meisten Bewegungen besteht Hypermetrie (der Ausschlag wird zu gross gemacht).

Arme: Es besteht etwas Hypotonie, die Sehnen- und Periostreflexe sind gering. Beim Versuch, die Arme gerade hervorstrecken, treten zitternde Bewegungen auf, welche bisweilen den choreatischen ähneln können. Auch besteht ein geringes Intentionszittern. Alle Bewegungen werden mit der linken Extremität besser gemacht als mit der rechten. Es gelingt nicht den Barany'schen Zeigerversuch zu

Abbildung 5.



Fussspuren von Fall 4. Starke Unregelmässigkeit und Hin- und Herschwanken.

machen, dazu sind die Imbezillität und die Versatilität zu gross. Bei willkürlichen Greifbewegungen tritt eine starke Ataxie auf, die jedoch teilweise durch die geringe Sehschärfe bedingt ist. Patientin kann einzelne Bewegungen rasch wiederholen, ermüdet dabei jedoch sehr stark.

Beine: Auch hier besteht deutliche Hypotonie. Sehnenreflexe normal; im Trizeps tritt bisweilen eine tonische Nachdauer der Kontraktion auf. Starke Ataxie; das gehobene Bein wird stossend auf die Unterlage gelegt. Auch beim Sichhinlegen und beim Sichaufsetzen tritt die Asynergie deutlich zu Tage. Das Lagegefühl ist nur gering entwickelt. Der Fusssohlenreflex gibt meistens eine Dorsalflexion, seltener eine Beugung.

Psychischer Status: Patientin ist immer munter, macht immer Spässe, ist gut orientiert und weiss vieles von den anderen Patienten zu erzählen. Ihr Alter, wie auch die Namen der Aerzte und Patienten gibt sie sofort richtig an; auch weiss sie mehrere Eigentümlichkeiten von anderen Mädchen zu erzählen. Die Untersuchung nach Binet zeigt einen Intelligenzdefekt von 2 Jahren.

Das Röntgenbild des Schädels: Das Felsenbein ist klein und bildet mit seiner hinteren Fläche einen Winkel von 90 Grad mit dem hinteren Teil der Schädelbasis. Der Hinterhauptsknochen ist wenig gekrümmt und sehr dick. Es macht stark den Eindruck, dass keine deutliche Verkleinerung der hinteren Schädelgrube besteht.

Zusammenfassend sahen wir bei einem 6jährigen Mädchen, das asphyktisch geboren wurde von alkoholistischen Eltern, ein Zurückbleiben aller motorischen Funktionen. Dabei besteht Atrophia nervi optici und Nystagmus. Die Sprache ist langsam, monoton und skandierend.

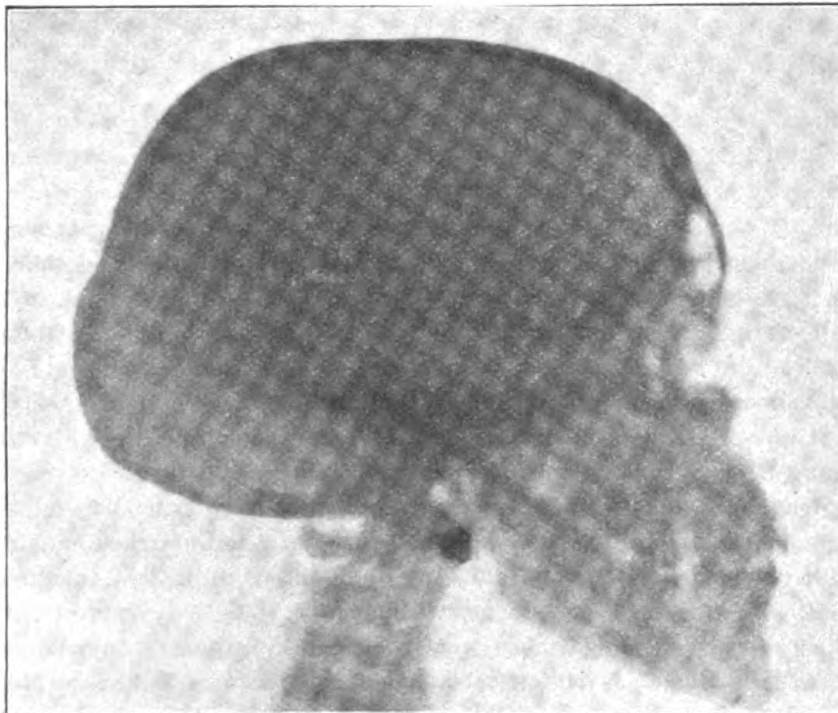
In der Ruhe treten rasche Mitbewegungen auf; es besteht starke Ataxie und Langsamkeit aller Bewegungen. Gang wie eines Betrunkenen; kompliziertere Bewegungen mit starker Asynergie. Es besteht deutliche Adiadokokinese. Der Fusssohlenreflex ist meistens nach Babinski.

5. B. d. W. Die spärlichen Erkundigungen sagen uns nur, dass Patientin von Geburt an imbezill ist und erst spät laufen gelernt hat. Patientin ist das fünfte Kind, die 4 älteren sind gesund wie auch das sechste. No. 7 ist schwach begabt, jedoch ohne motorische Störung, während das jüngste Kind, unser Patient 6, auch zu unserer Krankheitsgruppe gehört. Ausser diesen 8 Kindern hat die Mutter noch weitere 8 gehabt, die früh gestorben sind, und eine Fehlgeburt mit einer Missbildung der Füsse, worüber weiter nichts zu eruieren ist. Der Vater ist Potator, es bestand kein Blutsverwandtschaft. Ein Bruder des Vaters hat eine idiotische Tochter.

Status praesens: Patientin ist jetzt 20 Jahre alt; sie ist von geringer Körperlänge (1,42 m) mit starker Adipositas, die auf Schilddrüsenzufuhr nicht gebessert ist. Die inneren Organe bieten nichts besonderes. Hände und Füsse sind kurz und dick, zumal die Finger sind viel zu klein. Der Schädel ist normal gebaut. Der Umfang misst 53 cm. Schädellänge 177 mm, Schädelbreite 145. Gehirnnerven. Nervus II: An den Pupillen, der Sehschärfe, dem Gesichts-

feld bestehen keine Abweichungen. Der Augenhintergrund ist normal, der Farbensinn gut. Nervus III, IV, VI: Die Augenbewegungen sind alle gut; kein Strabismus, kein Nystagmus. Nervus VIII: Gehörsfunktion gut. Beim Drehversuch nach rechts tritt der typische Nystagmus deutlicher auf als nach links. Nervus X: Die Sprache ist monoton, langsam, etwas explosiv und nur hie und da skandierend. Zählen von 1—10 dauert wenigstens 4 Sekunden. Anstatt des 1 sagt sie immer n. Sie kann jedes Wort für sich gut aussprechen, ist aber bei ihrer Satzbildung ziemlich inkorrekt. Spontan spricht Patientin viel. Nervus XII: Die Zunge wird zitternd hervorgestreckt.

Abbildung 6.



Röntgenbild des Schädels von Patientin 5.

Rumpf: Patientin sitzt ruhig auf ihrem Stuhl. Sie kann auch stehen ohne zu wackeln, sogar mit geschlossenen Augen und ohne Spreizung der Beine. Nur bei kräftigeren Bewegungen treten Gleichgewichtsschwankungen auf. Auf einem Bein Stehen geht nur für kurze Zeit. Sie kann gut Treppen steigen, von einem Stuhl springen und schnell gehen.

Arme: Die grobe Kraft ist gut, der Tonus normal. Die Reflexe alle aufzufinden. Willkürliche Bewegungen werden alle ohne Ataxie ausgeführt; in rascherem Tempo kann sie diese nicht wiederholen; so ist Händeklatschen ihr fast unmöglich.

Beine: Auch hier ist die grobe Kraft gut und der Tonus normal, wie auch die Reflexe. Bei willkürlichen Bewegungen tritt deutliche Ataxie auf, beim Sich-

aufrichten aus horizontaler Lage wird keine Asynergie bemerkbar. Die Sensibilität ist normal.

Psychischer Status: Patientin ist durchschnittlich munter, bisweilen jedoch sehr reizbar und sogar zornig, zumal vor dem Eintritt der Menstruation; öfters musste sie in derartigem Zustande isoliert werden. Wenn normal, ist sie jedoch zu grober Arbeit gut brauchbar. Die Intelligenzuntersuchung nach Binet und Simon gibt ein Alter von 8 Jahren.

Die Röntgenaufnahme des Schädels zeigt das Felsenbein zu klein. Es bildet mit der Schädelbasis einen geraden Winkel. Die hintere Schädelgrube ist sehr niedrig und der Boden flach, so dass diese Schädelgrube die Form einer flachen Linse hat (siehe Bild). Der Knochen hat normale Dicke. Es macht im allgemeinen den Eindruck, dass die hintere Schädelgrube bedeutend kleiner ist als normal.

6. J. d. W. Anamnese: Patient ist der jüngste Bruder unserer Patientin 5. Er ist jetzt 11 Jahre alt, sehr munter, bisweilen jedoch lästig und ungezügelt. Die Sprache war immer fehlerhaft.

Status praesens: Der Knabe ist gut geformt ohne die pathologische Fettsucht seiner Schwester. Von den inneren Organen ist nichts besonderes zu melden; keine Degenerationszeichen. Der Schädel ist brachyzephal. Grösste Länge 178 mm, grösste Breite 153, der Schädelumfang 53 cm. Gehirnnerven. Nervus II: Die Pupillen zeigen keine Abweichung. Die Sehschärfe ist normal, wie auch der Augenhintergrund. Keine Atrophie der Pupillen. Nervus III: IV, VI: Es besteht kein Strabismus, kein Nystagmus, auch nicht bei willkürlichen Bewegungen. Die Augen werden in jeder Richtung gut bewegt. Nervus VIII: Das Hören ist gut; nicht zu kaltes Wasser gibt beim Barany'schen Versuch keinen Nystagmus. Beim Drehstuhlversuch treten bei 10maligem Umdrehen nur einzelne zuckende Bewegungen der Bulbi auf. Die Kopfhaltung wird nicht entsprechend geändert. Nervus X: Die Sprache ist monoton, langsam, explosiv. Beim Sprechen kommen die Buchstaben wiederholt sehr verwaschen zum Vorschein, die einzelnen Buchstaben werden mit Ausnahme des k und g gut ausgesprochen.

Rumpf: Beim Sitzen ist nichts abnormes zu verspüren. Der Knabe steht meistens mit gespreizten Beinen, kann jedoch die Füße aneinander schliessen. Beim Gehen fällt nichts besonderes auf. Schnell laufen, zumal auf unebenem Boden geht deutlich linkischer wie normal. Etwas von dem Gange der Betrunknen ist dann wieder zu erkennen. Treppensteigen geht langsam und unsicher, und ist mit geschlossenen Augen fast unmöglich. Keine deutliche Asynergie, keine mouvements démesurés.

Arme: Es besteht ein leichter Grad von Hypotonie. Die Sehnen- und Periostreflexe sind schwach, aber deutlich. Die grobe Kraft ist gut. Beim Anfassen von Gegenständen fällt eine gewisse Langsamkeit und Unsicherheit der Bewegungen auf. Beim Berühren der Nase mit der Fingerspitze findet man eine Spur von Ataxie. Lagegefühl und Gefühl für passive Bewegungen ist normal. Er kann keine raschen Bewegungen ausführen. Beim Barany'schen Zeigerversuch bekommt man ganz gute Ergebnisse.

Beine: Auch hier besteht leichte Hypotonie; die Reflexe sind leicht erhöht und Fussklonus ist angedeutet. Der Fusssohlenreflex ist normal. Bei willkürlichen Bewegungen besteht nur sehr wenig Ataxie, und eine Asynergie fällt nicht auf.

Psychischer Status: Er ist ein munterer, jedoch ungezogener Knabe, der sich nicht zu beschäftigen weiss. Der Intelligenzgrad nach Binet-Simon ist nur 6 Jahre.

Die Röntgenaufnahme zeigt ein normales Felsenbein mit guter Lage in der Schädelbasis. Auch die Schuppe des Hinterhauptknochens hat normale Wölbung. Allem Anschein nach besteht keine Verkleinerung der hinteren Schädelgrube.

Zusammenfassung. Diese beiden Patienten entstammen einer Familie, wo neben mehreren gesunden Kindern, ein anderes imbezill ist. Der Vater ist Potator. Die beiden Patienten waren immer gesund, nur zeigt der ältere pathologische Fettsucht. Sie sind wahrscheinlich von Geburt an zurückgeblieben, sowohl geistig, wie motorisch. Die nähere Untersuchung ergibt in erster Linie die Störungen der Sprache, welche hauptsächlich als langsam, monoton und etwas explosiv zu bezeichnen ist. Sodann zeigen sie Inkoordination der feineren Bewegungen und einen geringen Grad von Adiadokokinese. Nur wenig ist in diesen Fällen die Asynergie ausgesprochen. Die motorischen Störungen hatten sich in den letzten Jahre ziemlich stark verbessert. Es besteht bei beiden Patienten ein mässiger Grad von Imbezillität.

7. M. J. Anamnese: Dieser Knabe ist normal geboren und hat schon mit einem Jahre angefangen zu stehen. Auch konnte er schon ziemlich rasch mit Unterstützung gehen. Das Sprechen erlernte er spät; er war auch im dritten Jahre erst reinlich. Mit den Zähnen ist er etwas zurückgeblieben; er hat nie Konvulsionen gehabt. Er war zu Hause ein munterer Knabe, der jedoch keine Kaufereien sehen konnte. Er ist gut orientiert und kannte seine Familie und die Nachbarn. Er hat immer undeutlich gesprochen. Abgesehen von einer Otitis media hat er keine Krankheiten überstanden. Zwei Geschwister von zehn Jahren und 8 Monaten sind gesund, zwei andere Geschwister starben im frühen Alter. Keine Aborte, keine Blutsverwandtschaft der Eltern, die selber gesund sind. Der Vater ist im leichten Grade Potator. Der Grossvater väterlicherseits starb, 56 Jahre alt, in einer Irrenanstalt.

Status praesens: Patient ist ein kräftiger Knabe von etwas mehr als 8 Jahren. Die Körperlänge mag etwas zurückgeblieben sein. Die Haut ist normal, nicht anämisch. Am Herzen hört man ein leises systolisches Geräusch, zumal über der Spitze und der Art. pulmonalis; der zweite Pulmonalton ist verstärkt, der Iktus steht in der Mamillarlinie. Im Uebrigen bieten die inneren Organe keine Abweichungen; die Wassermann'sche Reaktion des Blutes ist negativ. Einen doppelseitigen Epikanthus ausgenommen zeigt er keine Degenerationszeichen. Der Schädel ist normal von Form. Sein Umfang beträgt 49,5 cm, die grösste Länge 175 mm, die grösste Breite 131 mm.

Gehirnnerven. Nervus II: An den Pupillen fallen uns keine Besonderheiten auf. Sehschärfe und Augenhintergrund sind normal, namentlich besteht keine Optikusatrophie. Nervus III, IV und VI: In der Ruhe fällt ein geringer Grad von Strabismus convergens auf; dieser verstärkt sich sofort bei willkürlichen Augenbewegungen. Patient hat keinen Nystagmus, der jedoch ab und zu bei starker Seitwärtswendung auftritt. Nervus VIII: Das Gehör ist gut. Bei Kaltwasserausspritzung ist das Resultat ungenügend durch die starken Abwehrbewegungen des Patienten. Beim Drehstuhlversuch kommen wohl Nystagmus wie Kopfhaltung in typischer Weise zum Ausdruck. Nervus X: Die Sprache ist monoton, sehr langsam, etwas schleppend; sie zeigt keine Skandierung und

Abbildung 7.



Patient im Schritt. Das linke Knie wird zu hoch gehoben; der Fuss in Spitzfussstellung; das Bein wird ein wenig zirkumduziert und mit Kraft auf den Boden gesetzt. Breite Gangspur. Die Arme gebeugt und ein wenig gehoben.

ist nicht explosiv. Die Buchstaben g, j, k, l werden nur sehr ungenügend ausgesprochen. Die Spontansprache ist sehr gering, nie in gut geformten Sätzen, und meistens werden die Wörter auch sehr gebrochen ausgesprochen. Nervus VII: Die Zunge wird gerade, aber mit unregelmässigen Mitbewegungen hervorgestreckt.

Rumpf: Patient kann ohne Stütze sitzen, der Körper bleibt dabei nicht ganz ruhig. Auch beim Stehen zeigen sich diese Bewegungen; es gelingt ihm jedoch mit geschlossenen Augen und an einander geschlossenen Füßen stehen zu bleiben. Er kann sogar auf einem Bein stehen. Beim Gehen fällt ein geringer Spasmus und starkes Wackeln auf. Schnell laufen kann er nicht. Beim Gange treten die Arme in kräftige Bewegung und der Rumpf wird vornüber gebeugt (siehe Abb.). Er kann sich umdrehen, auch rückwärts gehen, aber nicht

hinkeln. Wenn er Gegenstände vom Boden aufheben soll, treten rasche Zuckungen durch den ganzen Körper auf. Diese Bewegungen sind bisweilen so stark, dass die Gegenstände aus seiner Hand geschleudert wurden. Springen kann er nicht, bei dem Versuch dazu tritt eine deutliche Asynergie zum Vorschein. Beim Anziehen seiner Kleider droht er durch seine Rumpfataxie fortwährend zu fallen.

Arme: Es besteht ein geringer Grad von Hypotonie, die Sehnen- und Periostreflexe sind schwach. Die Arme werden mit groben Mitbewegungen hervorgestreckt. Wenn er versucht, mit dem Perkussionshammer zu klopfen, ist ihm das durch diese Mitbewegungen fast unmöglich. Die feineren Bewegungen kann er alle gut ausführen, soweit nicht grobe Ausschläge ihn darin verhindern. Auch werden die Bewegungen langsam ausgeführt. Bisweilen treten einzelne choreatische Bewegungen auf. Seine Kleider zuknöpfen kann er nicht; in die Händen Klatschen geht ausserordentlich langsam, nur einmal in der Sekunde. Die Sensibilität ist intakt.

Beine: Auch hier besteht eine geringe Hypotonie, und sind die Reflexe leicht erhöht. Der Fusssohlenreflex gibt eine deutliche Dorsalflexion der grossen Zehen ohne Spreizung der übrigen Zehen. Auch hier treten ataktisch-choreatische Bewegungen auf. Er kann die stark angezogenen Beine einige Zeit vollkommen ruhig halten. Ohne Hilfe der Arme kann er sich nicht aus horizontaler Lage aufsetzen. Die Sensibilität ist normal.

Psychischer Status: Patient hat ziemlich gutes Interesse für seine Umgebung und geht somit in die Anstaltsschule. Er ist immer freundlich und gutmütig, spielt sehr gerne, kann jedoch seine Aufmerksamkeit für längere Zeit nicht konzentrieren. Nach Binet und Simon untersucht finden wir sein Intelligenzalter 5 Jahre.

Auch hier zeigt das Röntgenbild ein zu kleines Felsenbein, die Wölbung der Hinterhauptsschuppe ist gut, der Sinus sphenoidalis sehr gross, und der Knochen nicht verdickt. Wahrscheinlich ist die hintere Schädelgrube nicht zu klein.

Zusammenfassung: Dieser 8 Jahre alte Patient stammt aus einer gesunden Familie und war von früh an geistig unterentwickelt. Gehen und Sprechen hat er nur ungenügend gelernt. Die Untersuchung zeigt einen geringen Nystagmus und eine sehr monotone langsame Sprache. Der Gang gleicht dem eines Betrunkenen; die starke Asynergie tritt dabei sehr deutlich hervor. Rasche Wiederholungen sind ihm unmöglich; bei stärkerer Muskelarbeit treten ataktisch-choreatische Mitbewegungen auf. Die Sehnenreflexe sind leicht erhöht, der Fusssohlenreflex im Sinne von Babinski verändert. Patient ist ein gutmütiger imbeziller Knabe.

8. H. A. Anamnese: Schon wenige Monate nach der Geburt wurden bei diesem jetzt 55 Jahre alten Manne die ersten Störungen seiner Imbezillität bemerkt. Er hat nie lesen und schreiben gelernt und hat auch nie einen Beruf ausüben können. In allem war er sehr ungeschickt, so dass er schon 16 Jahre

in der Anstalt verpflegt wird. In dieser Zeit hat sein Zustand sich nicht verändert. Die spärlichen anamnestischen Daten lassen keine hereditäre Belastung vermuten. Vor ungefähr 13 Jahren hat er mehrere Krampfanfälle gehabt, bisweilen den ganzen Körper betreffend, bisweilen jedoch nur in den Kaumuskeln auftretend. Er war dabei nicht bewusstlos und hörte sofort auf, wenn ihm eine Zigarre angeboten wurde. In den letzten Jahren hat er solche nicht mehr gehabt.

Status praesens: Der Patient ist ein kräftiger Mann mit stark imbecillem Gesichtsausdruck. Der Körperbau ist normal, nur sollen die sehr grossen Ohren, die rotblaue Nase, das kariöse Gebiss und der zu kleine Schädel mit fliehender Stirn erwähnt werden. Der Schädelumfang beträgt 525 mm, die Schädellänge 180, die Schädelbreite 140 mm.

Gehirnnerven. Nervus II: Weder an den Pupillen noch an den Funktionen der Netzhaut sind Abweichungen zu finden; die Papilla optica ist normal. Nervus III, IV, VI: In der Ruhe besteht Strabismus convergens. Patient kann mit beiden Augen fixieren. Die Augenbewegungen sind in jeder Richtung gut. Es besteht kein Nystagmus, hie und da treten zuckende Bewegungen der Bulbi auf. Nervus VIII: Das Gehör ist gut. Beim Drehstuhlversuch hat er nach 10maligem Drehen nach rechts zwar die typische Kopfhaltung, aber keinen Nystagmus. Beim Drehen nach links tritt ein typischer Schnellschläger-Nystagmus nach rechts auf. Nervus X: Die Sprache ist monoton, langsam und stark explosiv. Beim Sprechen treten in der Zunge starke unkoordinierte Bewegungen auf; sie wird wiederholt hervorgestreckt. Ueberdies zeigt er beim Sprechen viele Mitbewegungen der Fazialismuskulatur. Die Buchstaben n und l werden öfter verwechselt, und die ganze Sprache ist sehr undeutlich. Nervus XI: Auch der Kopf wird nicht ruhig gehalten, sondern macht während des Sprechens zuckende Mitbewegungen. Nervus XII: Auch in der Zunge tritt ein grobschlägiges Zittern auf.

Rumpf: Der Mann kann ruhig auf einem Stuhl sitzen; auch kann er mit geschlossenen Augen und aneinander geschlossenen Füßen stehen ohne zu wackeln. Er kann jedoch nicht auf einem Bein stehen. Der Gang ist ein wenig spastisch, mit kleinen Schritten und leicht gebeugten Beinen. Schon eine geringe Behinderung macht den Gang wackelnd; auf unebenem Boden geht er sogar sehr mühsam und fast wie ein Betrunkener. Er kann ziemlich gut rückwärts gehen mit geschlossenen Augen, weicht jedoch immer nach rechts ab. Treppensteigen geht langsam und beschwerlich, auch sich umdrehen kann er nur mit Mühe. Wenn er Gegenstände vom Boden aufheben soll, werden die verschiedenen Teile dieser Bewegung nicht asynergisch, sondern nach einander ausgeführt. Auch Sichan- und -ausziehen macht ihm die grösste Mühe.

Arme: Die grobe Kraft ist beiderseits gut und gleich; es besteht leichte Hypotonie. Die Sehnenreflexe sind leicht erhöht. Es besteht eine starke Inkoordination der feineren Bewegungen, zumal auf der rechten Seite. Rasches Wiederholen von einfachen Bewegungen ist ihm rechts ganz unmöglich, und geschieht links sehr ungenügend. Eingübte Bewegungen, wie das Anzünden eines Streichhölzchens werden langsam und linkisch ausgeführt. Er kann seine Kleider

nicht zuknöpfen. Die Sensibilität ist intakt und es besteht keine Astereognosie. Soweit zu untersuchen ist, muss das Lagegefühl als normal betrachtet werden.

Beine: Auch hier besteht ein geringer Grad von Hypotonie und findet man in der groben Kraft und in den Reflexen (Sehnenreflexe) keine Abweichungen. Der Fussohlenreflex ist beiderseits im Sinne von Babinski verändert; die Hautreflexe sind normal. Bei unwillkürlichen Bewegungen besteht deutliche Ataxie. Er kann sich gut aus liegender Lage aufsetzen. Die spezielle Katalepsie Babinski's ist nicht deutlich.

Psychischer Status: Schon sofort fällt der imbezille Gesichtsausdruck auf. Der Patient arbeitet nie, sondern geht zwecklos umher, den ganzen Tag seine Pfeife rauchend. Vor mehreren Jahren hat er Schuhe wischen können und mehr dergleichen, war dabei jedoch so nachlässig, dass man ihm diese Arbeiten entnehmen musste. Er ist immer reinlich und kann sich gut an- und ausziehen. Auch sexuell bietet er nichts abnormes. Die Gemütslage ist im allgemeinen heiter und gutmütig. Es kommen hie und da Zornanfälle vor. Wenn man mit ihm spricht, konfabuliert er fortwährend, und macht die drolligsten Erzählungen. Ein leichter Grössenwahn ist dabei nicht zu verkennen. Die Bedeutung abstrakter Begriffe kennt er nicht. Seine Orientierung in Zeit und Raum ist sehr ungenügend, er weiss sogar den Tag nicht und kann noch nicht angeben, wie lange er in der Anstalt ist. Nach Binet-Simon untersucht erreicht er kaum 4 Jahre. Er hat keine Krankheitseinsicht.

Auf dem Röntgenbild fällt zuerst die starke Verkleinerung der vorderen Schädelgrube auf, welche bedingt ist durch die fliehende Stirn. Lage und Grösse des Felsenbeins sind normal, und auch die Wölbung der Hinterhauptsbeins ist gut. Dieser Knochen ist stark verdickt. Im allgemeinen ist keine Verkleinerung der hinteren Schädelgrube festzustellen.

Zusammenfassung: Bei einem 55 Jahre alten Patienten, der von Geburt an imbezill ist und nie hat arbeiten können, haben wir einen nicht progressiven Zustand, wovon die wichtigsten Merkmale sind: eine geringe Mikrozephalie und mehrere Degenerationszeichen, sehr langsame und explosive Sprache und starke zerebellare Gangstörung. Daneben besteht Strabismus convergens und nystagmusartige Bewegungen der Bulbi. Der Gang ist spastisch. Kompliziertere Bewegungen können nicht gut ausgeführt werden, wobei die verschiedenen Komponenten der Bewegungen hintereinander geschehen. Auch in den Armen besteht ein wenig Ataxie. Patellar- und Achillesreflexe sind leicht erhöht, und beiderseits besteht Babinski. Die Intelligenz ist sehr gering und es fehlt jede Krankheitseinsicht.

Wenn wir jetzt diese 8 Krankengeschichten überblicken, finden wir, neben abweichenden Symptomen, eine Reihe bei allen konstant auftretender Symptome, die zusammen das Syndrôme cérébelleux bilden. Wir werden das näher beweisen müssen, und wollen dazu die Symptome, jedes für sich

betrachten. Es betrifft somit: Schädelform, Stand und Bewegungen der Augen, Sprache, Kopfhaltung, Sehnenreflexe, Muskel- und Gelenktonus, die Inkoordination der Bewegungen und den *Etat cataleptique*. Sodann müssen die Sensibilität, die Funktionen des Vestibularapparates, die Zeigerversuche Barany's, die Imbezillität und die bei den verschiedenen Patienten abweichenden Symptome betrachtet werden.

Schädelform.

Die äusserliche Betrachtung ergab uns nur geringe Abweichungen. Der Schädelindex war bei unseren Patienten bzw. 84,5; 85,2; 95; 80; 81,9; 85,6; 75; 77,9. Bei 6 unserer Patienten können wir den Index als normal betrachten. Beim Patienten III war er viel zu hoch, beim Patienten VII dagegen etwas niedrig. Im Uebrigen können wir noch bemerken, dass beim Patienten I der Hinterkopf zu klein ist, und dass der Patient VIII in geringem Grade mikrocephal ist, namentlich durch die fliehende Stirn.

Der Umfang ist beim Patienten VII am kleinsten (49,5 mm); er ist auch bei den Patienten I und III etwas zu klein (bzw. 51,5 und 50,5).

Von allen Patienten haben wir seitliche Aufnahmen mit Röntgenstrahlen machen lassen. Von den Patienten II und V sind Reproduktionen beigelegt. Es war uns in erster Linie darum zu tun, zu wissen, ob eine Verkleinerung der hinteren Schädelgrube sich da finden würde, wo klinische Zeichen von Zerebellaratrophie bestanden. Das würde natürlich eine Bestätigung der Diagnose geben. Somit wollen wir die Bemerkung Haenel's kontrollieren, ob die Dicke der Hinterhauptschuppe in diesen Fällen grösser war als normal.

Die Grösse der hinteren Schädelgrube haben wir hauptsächlich schätzender Weise bestimmt. Daneben haben wir auch so weit wie möglich das Verhalten zwischen Höhe des Felsenbeins und Länge der Schädelbasis gemessen, sodann die Ecke bestimmt, welchen Felsenbein und hinterer Teil der Schädelbasis zusammen bilden und der normal grösser als 90 Grad sein muss. Endlich haben wir die Wölbung der Hinterhauptschuppe betrachtet und die Grösse des Sinus sphenoidalis geschätzt. Bisweilen konnte die konvex gebogene Hinterwand der Sella turcica uns noch Hinweise auf abnorme Schädelbasisbildung geben.

Zu welchen Ergebnissen sind wir nun dadurch gelangt? Bei den Patienten I, II, III und ihrer gesunden Schwester fanden wir die hintere Schädelgrube deutlich verkleinert und die Hinterhauptsschuppe zu dick. Diese Verkleinerung trat auch bei Patient V auf, wo sie sogar die Form einer Linse hatte und somit nur sehr wenig Gewebe enthalten konnte. In diesem Falle war der Knochen nicht verdickt. Im Gegen-

satz dazu fanden wir bei ihrem Bruder (VI) den Schädel ganz normal. Bei diesem war der Knochen deutlich verdickt. Die Photo des Patienten IV gibt uns keinen unzweideutigen Aufschluss. Wir können jedoch die hintere Schädelgrube nicht als verkleinert betrachten. Bei den Patienten VII und VIII fanden wir diese Grube auch normal, bei dem letzten trat natürlich die Missbildung der Stirn deutlich hervor. Unsere Ergebnisse sind somit sehr auseinanderlaufend. Die 3 ersten Patienten zeigen einen hübschen Einklang zwischen klinischem und röntgenologischem Befunde. Das Fehlen von Zerebellarsymptomen bei der gesunden Schwester konnte man durch starke Kompensationen des normalen Gehirns erklären.

Typisch ist auch das Röntgenbild des Patienten V, wo die starke Verkleinerung der hinteren Schädelgrube zusammengeht mit nur wenig ausgesprochenen Zerebellarsymptomen. Wir finden dabei die Imbezillität geringer als bei den anderen Patienten, was wahrscheinlich die Erklärung des obigen Gegensatzes sein wird. Den Befund Haenel's haben wir bei diesem Patienten nicht bestätigen können.

Wenn wir den Schädel des Patienten IV als normal betrachten, ist unser Schlussergebnis, dass bei 50 pCt. eine deutlich verkleinerte Schädelgrube röntgenologisch gefunden wird. Das muss als befriedigend betrachtet werden, da die seitlichen Aufnahmen nicht jeden Fall von Verkleinerung ausfinden lassen.

Nonne sah bei seinen Fällen wiederholt den Schädel zu klein, das Hinterhaupt abgeplattet und die Stirn zurückweichend. Bei zahlreichen anderen Fällen fand man jedoch einen normalen Schädel. Auch Goldstein und Reichmann fanden in ihrem vor kurzem beschriebenen Falle eine sehr deutliche Verkleinerung der hinteren Schädelgrube, die sich auf der Röntgenplatte schön abzeichnete. Auch im zweiten Falle Anton's traf das zu.

Stand und Bewegungen der Augen.

Mehrere verschiedene Abweichungen haben wir in der Innervierung der äusseren Augenmuskeln beschrieben. Zuerst wollen wir den Strabismus convergens erwähnen, der bei 6 von unseren Patienten bestand. Daneben fanden wir Störungen der Seitwärtsbewegung der Bulbi 4 mal (I, II, III, IV). Die Augenbewegungen waren in allen Fällen langsam und unsicher.

Diese Verringerung der Kraft der äusseren Augenmuskeln wird auch von Nonne für die Mehrzahl seiner Fälle erwähnt. In einem seiner Fälle bestand ein geringer Grad von Strabismus convergens. Dasselbe fand auch Preisig in seinem Falle. Wir fanden dieses Symptom also bei unserem Patienten in einem höheren Prozentsatz (75 pCt.); vielleicht

ist es ein Hinweis auf die Insuffizienz der äusseren Augenmuskeln. Die trägen und unsicheren Augenbewegungen stehen übrigens in vollem Einklang zu den übrigen motorischen Aeusserungen unserer Patienten, die auch stark ataktisch sind. Wir konnten in 6 unserer Fälle Nystagmus hervorrufen, entweder durch Fixierung oder durch Seitwärtswendung der Bulbi; nur den Fällen V und VII fehlte er. Beim Falle IV bestand Nystagmus in der Ruhe; der zuletzt beschriebene Patient zeigte Nystagmus bei Augenbewegungen. Es bestand ein grosser Unterschied in dem Grad des Nystagmus; einige Patienten zeigten nur nystagmoide Bewegungen, andere hatten entweder grobschlägigen oder feinschlägigen Nystagmus.

In der Literatur finden wir diese Symptome auch häufig erwähnt. Batten fand in seinen leichten Fällen nur selten Nystagmus und zwar nur beim Fixieren. Rothmann glaubt den Nystagmus wie auch die anderen Bewegungsstörungen der Augenmuskeln als Fernsymptome von Kleinhirnerkrankungen auffassen zu müssen. Auch Babinski und Tournay glauben Nystagmus nur selten zu den Kleinhirnsymptomen rechnen zu müssen, sie sagen jedoch: „Le Nystagmus semble cependant pouvoir être produit expérimentalement par une altération du cervelet seul“. Auch von Cassirer, Nonne und Fickler wurden typische Fälle mit deutlichem Nystagmus beschrieben.

Sprache.

Eines der wichtigsten und bei allen Patienten vorkommenden Zeichen ist die Sprachstörung. Immer ist es bei unseren Patienten die nämliche, langsame, monotone, verwaschene, etwas explosive und skandierende Sprache. Die Kinder können jeden Buchstaben für sich gut aussprechen, jedoch fallen meistens einzelne bei der Wortbildung aus und wird die Sprache dadurch schwer verständlich. Am meisten haben die Kehllauten gelitten, während in Wörtern l, s und r am schlechtesten ausgesprochen werden.

Nonne beschreibt die Sprache eines Zerebellar-Patienten wie folgt: „Die Sprache hat den Charakter des Maasslosen und Unberechneten; manchmal kommt ein Wort lauter heraus als es sollte, gewissermaassen herausgestossen, manchmal wird eine Silbe hastig verschluckt; ohne äussere Veranlassung ist auch die Respiration dabei nicht gleichmässig und ruhig, sondern oft seufzend, oft schnappend. Beim Sprechen sieht man hier und da Mitbewegungen in der Gesichtsmuskulatur“. Das letzte traf auch bei unserem Patienten VIII zu, wo während des Sprechens die ganze Gesichtsmuskulatur in Kontraktion geriet. Auch Cassirer beschreibt die Sprache als langsam, abgehackt, unsicher, skandierend,

die Stimme ist rauh und monoton. Batten sagt auch: „The words are pronounced in a slow, jerky and monotonous manner.“

Von Babinski wird die Zusammengehörigkeit der Sprachstörungen bei multipler Sklerose und bei Kleinhirnerkrankungen betont; er glaubt, dass die Sprachstörungen der ersteren Krankheit auch zerebellaren Ursprungs sind, wodurch diese Aehnlichkeit erklärt wird.

Kopfhaltung.

Nur bei unserem Patienten II, der den Kopf etwas nach links geneigt hatte, bestand eine Störung der Kopfhaltung. Wahrscheinlich muss der nach vorn gebeugte Kopf der Patientin IV als Folge ihrer geringen Gesichtsschärfe betrachtet werden; daneben geben jedoch die starken Zuckungen des Kopfes beim Aufrechterhalten einen zweiten Grund für ihre typische Haltung. Die Kopfhaltung im Falle II wird in genau derselben Weise von Goldstein-Reichmann bei ihren Patienten beschrieben.

Hypotonie.

6 unserer Patienten zeigten deutlich Hypotonie der Muskeln und Extremitäten. Nur im Falle V war der Tonus offenbar normal, die starke Fettsucht störte eine genaue Untersuchung jedoch bedeutend. Im zweiten Falle war der Tonus der Arme normal, wir fanden denselben jedoch in den Beinen deutlich erhöht.

Früher fasste man ziemlich allgemein die Hypotonie als Kleinhirnsymptom auf. Schon für Luciani war die Verstärkung des Muskeltonus eine der wichtigsten Funktionen des Zerebellums. Auch die vielen Fälle der Literatur zeigen meistens diese Hypotonie. Nur Babinski fand ihn niemals bei seinen Patienten und legt ihr denn auch für die Diagnose geringen Wert bei. Wir fanden die Hypotonie bei unseren Patienten hauptsächlich bemerkenswert in Verbindung mit den

Sehnenreflexe.

Die Patellarreflexe waren in keinem unserer Fälle zu schwach, normal nur in zwei Fällen, während wir sie zweimal als lebhaft und viermal als erhöht bezeichnet haben. Bei zwei unserer Patienten bestand eine Andeutung von Klonus, während dieser in einem anderen Falle anwesend war.

Die beiden Symptome Hypotonie und erhöhte Sehnenreflexe bilden einen gewissen Gegensatz, der etwas näher besprochen werden muss. Meistens findet man nämlich erhöhten Tonus mit Erhöhung der Reflexe zusammen und umgekehrt. Wollte man die Reflexerhöhung durch eine Erkrankung der Pyramidenbahn erklären, dann müsste Hypertonie be-

stehen. Weil die oberflächliche und die tiefe Sensibilität fast normal sind, ist die Hypotonie also nur zu erklären durch den Ausfall eines zentralen tonuserhöhenden Systems (in einem durchaus chronischen Falle kann natürlich von Erregung tonushemmender Zentren keine Rede sein).

Das normale Grosshirn entsendet, wie allgemein angenommen wird, zum grössten Teile reflexhemmende Reize, sodass eine Beschädigung dieser Teile keine Hypotonie geben kann. Damit wächst also die Wahrscheinlichkeit, dass wir hier eine Aeusserung des Ausfalles tonuserregender Kleinhirnfunktionen vor uns haben, die durch ein eigenes System in das Rückenmark hinabgehen.

Die Bewegungskoordination.

Diese ist ausführlich in allen acht Krankengeschichten beschrieben. An den Armen zeigte sie sich schon angedeutet bei einfachen willkürlichen Bewegungen, wird aber deutlicher bei mehr zusammengesetzten Bewegungen. Eine rasche Wiederholung von Bewegungen war daneben unmöglich. Auch die Beine waren unfähig eine gegebene Bewegung korrekt auszuführen. Daneben fanden wir, dass die normale Zusammenwirkung verschiedener Muskelgruppen, wie sie bei komplizierten Bewegungen Regel ist, hier fehlten, sondern dass die Bewegung in ihre elementaren Bestandteile zerlegt wurde. Beim Sichsetzen, Treppensteigen, auf einen Stuhl Klettern usw. trat diese Asynergie immer deutlich hervor.

Längere Zeit eine gegebene Haltung der Extremitäten inne halten, war in den meisten Fällen ohne Stütze unmöglich.

Es scheint uns erwünscht, um einer Verwirrung der Begriffe vorzubeugen, die Nomenklatur Babinski's zu übernehmen. Dieser Forscher gibt jedem klinischen Symptom einen Namen, der nur in der Zerebellärsymptomatologie gebraucht werden soll. Jedes Symptom braucht natürlich nicht immer deutlich zu sein, im Ganzen bilden jedoch die Asynergie, die Adiokokinese und die Hypermetrie zusammen das Bild der zerebellären Ataxie, während jedes dieser Symptome für sich bei sonstigen Krankheiten nur selten anzutreffen ist. Das Symptom der Adiokokinese würde man auch physiologisch einfacher auffassen können, nur als Aeusserung der Langsamkeit, die wir bei unseren Kleinhirnpatienten immer finden. Aus dem oben angeführten Grunde wollen wir jedoch mit Babinski von „mouvements démesurés“ (Hypermetrie), „Asynergie cérébelleuse“ und „Adiokokinese“ reden. Bei unseren drei ersten Patienten fanden wir dieses Syndrom ganz klassisch, zumal bei den beiden Knaben. Jede Bewegung zeigt uns aufs deutlichste die Langsamkeit, die Schwankungen und das Vorbeifahren am Ziele. Wenn die Patienten

gehen, hat man den Eindruck, als ob Rumpf und Extremitäten nur die ihnen gebotenen Bewegungen ausführen und somit nicht miteinander koordiniert arbeiten. Dadurch entsteht die typische Gangstörung, die dem eines Betrunkenen gleicht, und in vielen Hinsichten von dem Gange eines Tabetikers abweicht. Der hin und her schwankende Kleinhirnkranke kann nicht mit den Augen korrigieren, der Rumpf ist nicht im Stande den Bewegungen der Beine zu folgen, wodurch der Patient notwendig fallen muss. Beim Tabetiker dagegen sind die Augen für längere Zeit im Stande, die fehlenden zentripetalen Tiefenreize zu ersetzen. Babinski beschreibt diesen Unterschied wie folgt: „Les mouvements démesurés des Cérébelleux et ceux des Tabétiques diffèrent cliniquement: les uns dépassent la mesure d'autant plus qu'ils sont plus rapides, restent orientés, ne sont pas influencés par l'occlusion des yeux; les autres même exécutés lentement, sont désorientés; leur désorientation s'accroît considérablement quand les yeux sont fermés, enfin, nous sommes tentés de dire, qu'ils sont mal mesurés, plutôt que démesurés.“

Unsere Abbildungen lassen deutlich die Bewegungsstörungen sehen.

Die Gangspur des Patienten II zeigt ein Hin- und Herschleudern, wobei sogar einmal der Fuss nicht mehr auf den Papierstreifen zu stehen kam. Auf der rechten Seite der Figur sieht man die Abdrücke beim Umdrehen; auch hier springt die ausserordentliche Ungeschicklichkeit sofort ins Auge. Die dritte Figur zeigt uns die Gangspur des Patienten IV, wobei wieder der schwankende Gang und namentlich die ungleiche Schrittlänge zu beachten sind. Auch die gemachten Abdrucke der Patienten III und VII zeigen die nämlichen Abweichungen, so dass kein Grund vorliegt, sie hier zu reproduzieren.

Das Romberg'sche Phänomen fanden wir bei keinem unserer Patienten, nur in den Fällen II und III nahm das immer vorhandene Schwanken bei Augenschluss ein wenig zu.

Sämtliche Koordinationsstörungen waren bei unseren Patienten I, IV und VI viel weniger ausgeprägt als bei den anderen. Typisch war bei ersteren immer jedoch die Adiadokokinese und die Langsamkeit der Bewegungen, während die Koordinationsstörung sofort deutlich hervortrat, wenn man feinere Bewegungen machen liess oder grössere Anstrengung von den Patienten forderte (z. B. das Gehen auf sandigem Boden). Bei den Patienten IV und VII traten häufig choreatische Bewegungen auf, wie das auch im Falle von Heubner erwähnt wird. Auch von Degenkolb und Voisin-Rendu werden Patienten beschrieben mit hie und da choreatischen Bewegungen. Wie bekannt ist diese Art Bewegungsstörung bei der Friedreich'schen Tabes gar nicht so selten; diese choreatischen Bewegungen müssen somit durch geringere Funktionen von Kleinhirn-

systemen hervorgebracht werden können. Der Fall von Hänel und Bielschowski bildet einen Uebergang nach dem Paramyoklonus.

Die Kleinhirnkoordination wird von fast allen Autoren in der nämlichen Weise beschrieben, es sei denn mit verschiedener Nomenklatur und Einteilung.

Thomas gibt folgende Beschreibung: Chaque mouvement isolé en lui-même n'est pas incoordonné comme dans l'ataxie locomotrice, il est caractérisé par la dismétrie et la discontinuité. Lorsque le mouvement fait place au maintien d'une attitude, il y a instabilité ou astasie.

Vergebens haben wir bei unseren Patienten das Symptom der Hypermetrie Babinski's gesucht, das dieser so scharf von der tabetischen Dysmetrie abtrennt. Unsere Patienten zeigten zwar Maasslosigkeit der Bewegungen, es handelte sich dann aber eben so gut um zu wenig als um zu viel.

Asynergie bestand bei allen unseren Patienten; sowohl beim Gehen wie beim Treppensteigen oder beim Aufrichten aus liegender Haltung war diese sehr deutlich.

Auch die Dysdiadokokinese war ein immer aufzufindendes Symptom, und zeigte sich schon beim Händeklatschen. Am wenigsten war es ausgesprochen im Falle IV, wo es erst durch schwierigere Bewegungen zum Vorschein kam.

Das Widerstandsphänomen von Stewart und Holmes war auch bei einzelnen unserer Patienten positiv.

Ein Unterschied in den Symptomen zwischen rechts und links war nur beim Patienten VIII anwesend, wo nämlich rechterseits Ataxie und Dysdiadokokinese in stärkerem Grade bestanden.

Etat cataleptique spécial.

Oben haben wir schon erörtert, dass von Babinski unter diesem Namen das Symptom beschrieben wurde, dass es dem Kleinhirnkranken möglich sei den Körper völlig ruhig zu halten, wenn er eine Haltung eingenommen hat, wobei das *équilibre volitionel* verwirklicht ist. Am bequemsten lässt sich dieses Symptom untersuchen, wenn man die Patienten in Rückenlage bringt mit stark angezogenen Knien. Auch wir haben versucht dieses Symptom bei unseren Patienten aufzufinden, und es hat sich dabei gezeigt, dass die ziemlich ataktischen Patienten die ihnen gegebene Haltung für längere Zeit beibehalten können. Am deutlichsten war dies im 3. Fall. Nach Babinski soll diese typische Katalepsie, wobei eine Haltung länger als normal eingehalten wird, ziemlich selten sein; am meisten trifft man auch bei Kleinhirnkranken in dieser Hinsicht das normale Verhalten.

Sensibilität.

Von stärkeren Abweichungen des Gefühls war bei unseren Patienten nie die Rede. Nur fanden wir bei den meisten Patienten die Sensibilität sehr gering entwickelt (namentlich Lagegefühl und die Wahrnehmung passiver Bewegungen). Die ersten 4 Fälle waren in dieser Hinsicht am deutlichsten. Wir haben jedoch den Eindruck bekommen, dass man diese Störungen hauptsächlich auf die Imbezillität zurückführen muss, und dass wirklich sensible Abweichungen kaum bestehen. Stereognostische Störungen fanden wir nicht. Auch die Hautsensibilität war normal.

Nervus vestibularis.

Die Untersuchung des Vestibularapparates haben wir bei 6 unserer Patienten durch Kaltwassereinspritzung des äusseren Gehörganges während 2 Minuten untersucht. Auf die Temperatur haben wir keine besondere Rücksicht genommen, wodurch einmal die Temperatur offenbar zu hoch war, so dass wir in 4 Fällen keine deutliche Reaktion erhalten haben. Nur im ersten Falle haben wir einen schönen Kaltwassernystagmus erhalten.

Schönere Resultate gab uns die Prüfung mittels des Drehstuhls. Nach zehnmaligem Umdrehen entstand bei allen unserer Patienten der typische Nystagmus nach der andern Seite. Auch zeigten die Patienten II, IV, VII und VIII Kopfdrehung infolge des Versuches. Der Vestibularnerv war also in allen unseren Fällen reizbar, und sogar fanden wir meistens eine erhöhte Reizbarkeit beim Drehstuhlversuch.

Wir stimmen hierin also ganz mit Goldstein-Reichmann überein, welche die erhöhte Reizbarkeit erklären wollen durch eine ungenügende Hemmung der Vestibularreflexe, bedingt durch die Atrophie des Kleinhirns.

Es fragt sich somit, ob die von uns gefundene geringere Reizbarkeit durch Kaltwassereinspritzung als technischer Fehler aufgefasst werden muss, oder ob dennoch wirkliche Veränderungen davon die Ursache sind.

Nach Barany soll man den Nystagmus durch Kaltwassereinspritzung trennen von demjenigen, durch den Drehstuhl hervorgerufenen, namentlich für die lokalisatorische Diagnostik von Kleinhirnherden. Ein Beispiel davon gibt er in der *Revue neurol.* 1913. In diesem Falle fehlte jede Kaltwasserreaktion des Vestibularnervens, auch wenn es auf beiden Ohren zugleich geschah, während auf dem Drehstuhl ein normaler Nystagmus auftrat. Man hat nach Barany folgende Unterschiede zwischen beiden Reizarten zu beobachten:

I. Beim Kaltwasserversuch wird der Reiz langsam stärker, während er beim Drehstuhlversuch sofort seinen Höhepunkt erreicht.

II. Die Reizung durch kaltes Wasser dauert einige Minuten; der Reiz durch Umdrehen wird in der Hauptsache in dem Momente des Stillstehens ausgelöst.

Barany folgert daraus, dass wir in seinem Falle mit einer Abschwächung, nicht mit einer Aufhebung der Reaktion zu tun zu haben, und glaubt darum den Herd nicht im Vestibularapparat selbst lokalisieren zu müssen, sondern in einiger Entfernung. Möglicherweise trifft für unsere Fälle diese Erklärung auch zu.

Zeigerversuch nach Barany.

Bei 4 unserer Patienten haben wir diesen Versuch gemacht, und zwar bei den Patienten I und VIII mit starken Koordinationsstörungen, und den Patienten II und VI, die diese Störungen im geringeren Grade zeigten. Die 4 anderen Fälle waren durch ihre Imbezillität oder Versatilität zu diesen Versuchen nicht geeignet. Es fiel uns auf, dass die Reaktionen bei den 4 ersten Fällen in ganz ungenügender Weise ausgeführt wurden. So lässt sich von den Reaktionen in den Fällen II, VI und VIII gar nichts sagen, während der erstere Fall, zumal links, immer etwas zu viel nach unten zeigte.

Es kann uns nicht wundern, dass wir keine stärkere Störung fanden, weil herdweise Zerstörungen in unseren Fällen wahrscheinlich nicht bestehen, und die erwartete diffuse Atrophie keine Herdsymptome gibt.

Wir hatten jedoch gemeint, das Zeigen in jeder Richtung weniger genau zu finden, und müssen somit eine Erklärung suchen. Die untersuchten Patienten sind die ältesten der Reihe, wodurch die Annahme nahe liegt, dass hier das Grosshirn kompensierend auftritt. Viel Grund hat diese Auffassung jedoch nicht, weil die Fälle I und VIII starke Koordinationsstörungen behalten hatten, die somit nicht kompensiert wurden.

Wir können somit keine Erklärung geben und wollen in dieser Hinsicht nur noch auf die Resultate von Goldstein und Reichmann hinweisen, die ganz mit den unseren übereinstimmen.

Abweichende Symptome.

Es erübrigt sich jetzt die von dem Kleinhirnsyndrome abweichenden Symptome unserer Patienten zu besprechen. Es sind:

Trophische Störungen.

Schon von Willis (1683) wurde dem Kleinhirn ein Einfluss auf Herz und Eingeweide zugeschrieben. In der letzten Zeit hat Langelaan einen trophischen Einfluss des Kleinhirns auf das Wachstum der Ge-

webe beschrieben. Mit dieser Theorie könnte man die Fettsucht der Patientin V erklären, wie auch die gedunsene Haut und die kalten Hände und Füße der Patienten I und II.

Atrophia papillae nervi optici.

Ein Symptom, das gar nicht in das Gesamtbild der Kleinhirnatrophien gehört, ist die Atrophie des Gesichtsnerven, wie wir sie bei unserer Patientin IV feststellten. Soweit mir bekannt, ist sie in der Literatur noch nicht beschrieben worden. Dagegen gehört sie zum Bilde der progressiven Kleinhirnatrophien. Auch von Nonna und Miura wurde die Optikusatrophie in ihren Fällen von allgemeiner Hypoplasie des Gehirns beschrieben. Es kann also die Differentialdiagnose unter Umständen schwer sein.

Wir wollen nicht unterlassen zu bemerken, dass die Atrophie des Gesichtsnerven wiederholt bei verschiedenen familiären Gehirnatrophien auftritt und der Gesichtsnerv somit als Prädilektionsstelle dieser Atrophien zu gelten hat.

Daneben steht die altbekannte Tatsache, dass zwischen den verschiedenen Gruppen hereditärer und familiärer Gehirnkrankheiten immer Zwischenstufen zu finden sind, wie auch Kombinationen. So könnte man die Optikusatrophie in unserem Falle als Kombination einer kongenitalen Kleinhirnatrophie und einer genuinen Optikusatrophie auffassen.

Bei der Besprechung der Friedreich'schen und Marie'schen Krankheit haben wir schon auf die Zwischenstufen hingewiesen; das nämliche fanden wir auch in den Familien von Lenoble-Aubineau, Frenkel-Dide, Spielmayer und Sträussler bestätigt.

Babinski's Phänomen.

Bei 3 unserer Patienten fanden wir den Fusssohlenreflex im Sinne von Babinski verändert. Bei der Patientin IV traten starke Abwehrbewegungen auf, zwischen welche jedoch die Dorsalbeugung der grossen Zehe wiederholt einzeln auftrat. Auch im Falle VII war der Reflex leicht auslösbar, jedoch ohne Spreizung der kleinen Zehen. Im Falle VIII bestand ein Unterschied zwischen rechts und links.

Von Cassirer und anderen Autoren wird über eine dauernde Dorsalbeugung der grossen Zehen berichtet, wodurch die Auslösung des Reflexes erschwert wird.

Sowohl in einem Falle von Cassirer, wie in dem zweiten Falle von Voisin und Lepinay, bestand ein Babinskireflex.

Batten hat ihn in seinen Fällen wiederholt gesehen und bemerkt dazu, dass dieser Reflex mit dem Verschwinden der ataktischen Erscheinungen undentlich wird oder aufhört. Ein positiver Babinski be-

stand endlich auch in dem Falle von Guthrey, und in einem zweifelhaften Falle von Collier.

Das Babinski'sche Phänomen wird von diesen Autoren nicht als Kleinhirnsymptom aufgefasst, sondern als Andeutung einer begleitenden Pyramidenstörung.

Krämpfe (in früher Jugend).

In der Anamnese zweier unserer Patienten werden Anfälle erwähnt. Im Falle IV wird über Anfälle von Atemnot berichtet, die jedoch ohne Zuckungen verliefen. Sie waren wenig bedeutend und deuten jedenfalls nicht auf überstandene Meningo-encephalitis hin. Patient VIII hatte während eines Jahres Anfälle, die jedoch nichtepileptischen Charakters waren. Einmal wurde ihm während eines Anfalles eine Zigarre angeboten, dessen der Patient sich danach sofort erinnerte.

Nach Rothmann sollen Krämpfe nur bei Erkrankung der Kleinhirnerne vorkommen.

Imbezillität.

Sämtliche von uns untersuchten Fälle zeigten ein starkes Zurückbleiben der Intelligenz. Am Uebersichtlichsten wird das dargestellt durch Berechnung des Intelligenzalters nach Binet und Simon. Wir geben davon folgende Tabelle.

Patient	I, 25 Jahre alt.	Binet 5 1/2 Jahre.
..	II, 24 „ „	.. 5 1/2 „
..	III, 12 „ „	.. 4 „
..	IV, 6 „ „	.. 4 „
..	V, 20 „ „	.. 8 „
..	VI, 11 „ „	.. 6 „
..	VII, 8 „ „	.. 5 „
..	VIII, 55 „ „	.. 4 1/2 „

Auch in der Literatur wird wiederholt von Intelligenzdefekten berichtet bei Patienten, die das Syndrôme cérébelleux zeigten. So von Bourneville, Parkes Weber, Degenkolb, Fickler, Nonne, Preisig, Voisin-Lepinay, Voisin-Rendu, Sutherland, Goldstein-Reichmann und Vogt-Astwazaturow.

Von den meisten dieser Forscher wird die Imbezillität als zufällig bestehend durch Grosshirnläsionen angenommen.

Neben diesem Intelligenzdefekt zeigen alle unsere Patienten denselben gemüthlichen Charakter. In ihren Vergnügungen sind sie kindlich, und stärkere Zornanfälle kommen nicht vor. Die Aufmerksamkeit ist sehr gut, wie auch das Interesse für ihre Umgebung. Die Orientierung ist genügend. In der Idiotenabteilung bilden diese Kranken dadurch

eine besondere Gruppe, die bisweilen auch die Anstaltsschule besuchen. Mit Geduld sind dabei gute Fortschritte zu erzielen.

In unseren Fällen ist es leicht Krankheitsformen, welche das Kleinhirn nicht in Mitleidenschaft ziehen, auszuschliessen; dazu ist das Kleinhirnsyndrom zu deutlich.

Schwieriger wird die Sache jedoch wenn wir versuchen genauer anzugeben, welche Störung hier besteht. Weil wir nicht mit einer fortschreitenden Kleinhirnkrankheit zu tun haben, ist die Heredo-Ataxie *cérébelleuse* von Marie auszuschliessen; letztere Krankheit tritt nicht angeboren auf, wie unsere Fälle.

Aus dem gleichen Grunde lässt sich eine langsam wachsende Geschwulst ausschliessen. Ueberdies fehlten die allgemeinen Hirndruckerscheinungen.

Wir müssen jetzt entscheiden, ob unsere Patienten Fälle reiner Kleinhirnerkrankungen sind, oder ob eine Kombination mit Brücken-, Oliven- oder Rückenmarkskrankheiten vorliegt. Wir müssen auch die Möglichkeit ins Auge fassen, dass in unseren Fällen nur eine allgemeine Kleinheit des ganzen zentralen Nervensystems besteht. Endlich wären in Betracht zu ziehen Entzündung oder Hypoplasie, Atrophie ohne Entzündungserscheinungen, oder sekundäres Zurückbleiben des Kleinhirns, infolge von Gefässerkrankungen oder Gehirnhautentzündungen.

In erster Linie kann uns die Aetiologie in dieser Hinsicht behilflich sein.

Bei den Fällen I bis III war absolut kein ursächliches Moment zu finden. Es besteht keine Blutsverwandtschaft der Eltern, in der Familie kommen weiter keine psychischen Störungen vor, Lues und Alkoholismus fehlen, die Patienten zeigen keine Degenerationszeichen, und Geburtstraumen waren auch nicht vorhanden. Bemerkenswert ist die Geburt eines ganz normalen Kindes bei unseren Fällen II und III.

Die Wassermann'sche Reaktion war in unseren sämtlichen Fällen negativ, wodurch eine kongenital luetische Infektion sehr unwahrscheinlich wird; auch sonstige Symptome kongenitaler Lues fehlten.

Die Patientin IV wurde asphyktisch geboren; wir wollen aber daraus nicht sofort auf ein Geburtstrauma schliessen. Der Vater war Alkoholiker, und in der Familie kamen mehrere Prostituierte vor. Wahrscheinlich hat Patientin an Spasmophilie gelitten, wir glauben jedenfalls die oben beschriebenen Anfälle von Atemnot als solche deuten zu müssen. Auch dem Keuchhusten dieses Kindes glauben wir für die Aetiologie der Gehirnabweichungen keinen Wert beilegen zu dürfen.

Patienten V und VI stammen aus einer Familie, worin neben diesen Fällen ein Bruder geistig minderwertig ist, und ein Kind mit angebore-

renen Missbildungen früh gestorben ist. Ueberdies ist eine Nichte idiotisch. Der Vater ist Alkoholiker.

Die Anamnese des Patienten VII gibt uns nur Alkoholismus des Vaters.

Beim Patienten VIII fehlen alle hereditäre Momente, und konnte somit nur die Mikrozephalie in Betracht kommen.

Zusammenfassend finden wir bei allen unseren Patienten, die aus 5 verschiedenen Familien stammen:

Konsanguinität	0 mal.
Geburtstrauma	1 „
Alkoholmissbrauch	3 „
Idiotie	1 „
Mikrozephalie	1 „

Der Alkoholismus wird in der Literatur wiederholt als ätiologischer Faktor hervorgehoben. (Voisin-Lepinay, Hopkins, Fickler und Frenckel-Langstein).

Im scharfen Gegensatz mit unseren Erfahrungen ist die Meinung Cassirer's. Dieser hat in 4 seiner 5 Fälle Blutsverwandtschaft der Eltern gefunden. Weiter gibt die Literatur nur noch den Fall von Fickler, in welchem Konsanguinität bestand. Beachtenswert in dieser Hinsicht ist auch die Beobachtung von Parkes-Weber, der bei zwei Halbschwestern von zwei nicht blutsverwandten Vätern Zerebellaratrophie fand. Konsanguinität ist da natürlich ausgeschlossen, die Krankheitsanlage kann nur von der Mutter kommen.

In der Literatur finden wir viermal (Voisin-Lepinay, zwei Fälle von Batten, Guthrey) schwere asphyktische Geburt und Zangengeburt erwähnt.

Preisig fand in seinen Fällen eine Enzephalitis als Folge von Meningitis und glaubt hier mit fötaler Meningitis zu tun zu haben, weil sein Patient nie eine akute Krankheit durchgemacht hat. Er spricht von Meningozerebellitis und glaubt 9 Fälle der Literatur als zu diesen Krankheitsbildern gehörend auffassen zu müssen.

Nonne, der bei drei seiner Fälle eine allgemeine Kleinheit des Nervensystems fand, glaubt seinen sämtlichen klinisch beschriebenen Fällen damit gleichwertig zu sein. Auch in den Fällen von Miura fand man die nämlichen anatomischen Veränderungen.

Von Hänel und Bielschowski wird der Begriff der endogenen Labilität oder Minderwertigkeit des Neozerebellums eingeführt.

In dem Falle von Vogt und Astazaturow bestand eine Hypoplasie des Kleinhirns mit Heterotopien.

Die ältere Literatur gibt 7 Fälle von Unterentwicklung des Kleinhirns, nämlich von Combette, d'Andral, Lallement, Leyden, Hitzig, Ferrier, Neuburger-Edinger, Warrington und Montserrat.

Die Kleinhirne in den Fällen von Otto und Verdelli waren zu klein, mikroskopisch aber normal.

Eine sklerotische Atrophie bestand in den Fällen von Duguet, Claus, Kirchhoff, Borrell, Mayer, Ingels, Boursont.

In der neueren Literatur sind einige Fälle beschrieben, wo klinisch keine Symptome bestanden, und die Sektion einen Defekt zeigte¹⁾.

So bestand in dem Falle von Nonne eine doppelseitige, in dem Fall von Bonne eine halbseitige Agenesie.

Weiter bestand eine sklerotische Atrophie halbseitig in dem von Wadsworth beschriebenen Falle und in drei Fällen von Brouwer, von welchen in einem Falle der Defekt halbseitig war.

Wir wollen jetzt die Natur und die Ausbreitung der Erkrankung bei unseren eigenen Fällen näher ins Auge fassen. Für die Fälle I, II, III, IV, V, VI, wo die Abweichung familiär war, ohne jede Ursache auftrat, und die Kleinhirnstörung am reinsten vorhanden war, scheint uns eine Agenesie oder Hypoplasie des Kleinhirns am wahrscheinlichsten. Wir müssen diese als *Vitium primae formationis* betrachten. Diese Auffassung findet eine Stütze in den Röntgenogrammen, von welche nur dasjenige von Patient VI eine normale hintere Schädelgrube zeigte.

Eine fötale Enzephalitis glauben wir, zumal in diesen familiären Fällen ausschliessen zu müssen.

Wahrscheinlich steht in den Fällen VII und VIII neben der Kleinhirnagenesie ein zu schwaches Pyramidensystem. Man kann den Babinski'schen Flusssohlenreflex nicht gut in anderer Weise erklären. Die Mikrozephalie des Patienten VIII muss natürlich neben einer Zerebellaratrophie in Betracht kommen.

Am schwersten scheint uns die Diagnose bei Patient IV. Das Röntgenbild war hier zweifelhaft. Vielleicht deutet die Optikusatrophie auf eine viel ausgebreitetere Läsion des Nervensystems wie auch der undeutliche Babinski'sche Reflex auf Mitbeteiligung des Rückenmarks hinweisen kann. Diese Symptomgruppe erinnert sofort an die Brüder Stüben, von Nonne beschrieben, und an die von Higier beschriebene Familie, bestehend aus zwei Kindern mit idiopathischer Optikusatrophie,

1) Anmerkung bei der Korrektur: Kürzlich sah ich bei der Sektion eines tief idiotischen Mädchens das Kleinhirn bis auf die halbe Grösse reduziert. Wegen der Idiotie war eine klinische Untersuchung fast unmöglich.

eines mit Tay-Sachs'scher amaurotischer Idiotie, und eines mit Hérédo-ataxie cérébelleuse von Marie.

Endlich wollen wir die Frage beantworten, ob in unseren Fällen nur das Palaeo-Zerebellum im Sinne Edinger's, oder nur das Neo-Zerebellum oder vielleicht beide erkrankt sind. Die neozerebellaren Abweichungen bleiben meistens klinisch symptomlos. Wir wollen hier die Rothmann'sche Einteilung der Symptome von Wurm und Hemisphären (die in der Hauptsache mit Palaeo- und Neo-Zerebellum übereinstimmen) anführen:

Wurm: Zerebellarer Gang, Sprachstörungen und Asynergie.

Hemisphären: Ataxie und Atonie der Extremitäten, Dysmetrie, Adiadokokinese.

Bei unseren Patienten haben wir diese beiden Symptomenkomplexe voll ausgebildet gefunden. Wir glauben somit eine rein neo-zerebellare Erkrankung ausschliessen zu können, und nehmen eine diffuse Kleinhirnzerstörung an. Man beachte dabei jedoch folgenden von Haenel und Bielschowsky aufgestellten Satz „bei an dem noch wachsenden Kleinhirn einsetzender Erkrankung kann sich niemals Systemläsion und Symptombild decken, m. a. W. es ist in solchen Fällen eine Lokalisationsdiagnose nicht möglich deshalb, weil je nach der Entwicklungsstufe, in der das Organ betroffen worden ist, die Ausgleichsvorgänge in ganz verschiedener Weise sich einstellen, so dass ebensowohl eine geringfügige Zerstörung ein ausgeprägtes klinisches Bild und umgekehrt ein ausgedehnter anatomischer Befund einen unbedeutenden Funktionsausfall setzen kann“.

Wir können hier auch Nonne zitieren: „Für uns gilt es nur, festzustellen, dass in denjenigen Fällen, die sich der Hauptsache nach in unsere Symptomengattung einreihen lassen, eine anatomische Anomalie, sei es Hemmungsbildung, sei es eine chronische Degeneration, sei es eine Kombination beider besteht in der systematischen Bahn, welche von den Kleinhirnsträngen des Rückenmarks, durch die Oliven, das gekreuzte Corpus restiforme ins Kleinhirn-Vliess und von dort weiter durch die Bindearme ins Grosshirn führt“.

Wir sind jetzt so weit, dass wir eine Hypoplasie des Kleinhirns für unsere Fälle als sichergestellt betrachten. Damit sind die Symptome jedoch nicht erschöpft. Wir denken nämlich an die Imbezillität die bei allen unseren Patienten in verschiedenem Grade bestand. Von Bitot und anderen wurde früher das Zentrum der Intelligenz ins Kleinhirn verlegt, eine Lehre, die noch immer nicht ganz verlassen ist. Kohnstamm schreibt dem Kleinhirn die Eigenschaft der Remanenz zu, d. h. den Gedächtnisprozessen zu Grunde liegende Gehirnprozesse, die nicht von einem psychischen Zustande begleitet werden.

Langelaan glaubt dem Kleinhirn einen Einfluss auf die Somato-Psyché zuschreiben zu müssen; beim Auftreten der Erkrankung im reiferen Alter entstehe Indolenz und Störung der Intelligenz. Bei angeborener Erkrankung wären die Patienten imbezill.

Von der Mehrzahl der neueren Autoren, wie u. a. Vogt und Astwazaturow, Preisig, Babinski, wird eine psychische Funktion des Kleinhirns verneint auf Grund der neueren Erkenntnisse des Faserverlaufs im zentralen Nervensystem und der bekannten Fälle von Kleinhirnatrophie.

Die Idiotie muss in jedem Falle auf einer Störung des Grosshirns beruhen, und ist nach Preisig die Folge einer Meningo-Enzephalitis, die neben dem Kleinhirn in geringerem Grade auch das Grosshirn mit ergriffen hat. Warum findet man nun die Kleinhirnabweichungen meistens zusammen mit Grosshirnabweichungen? Von Batten wird darauf folgende Erklärung gegeben: Die Kleinhirnerkrankungen sollen, wenn sie rein sind, ein nur schwer erkennbares Symptombild geben, sodass diese Fälle meistens nicht zu klinischer Untersuchung gelangen. Nur die komplizierteren Fälle bekommt der Arzt zu Gesicht, denn hier ist die Kompensation durch das Grosshirn ungenügend, welche in reinen Kleinhirnfällen sehr stark ist. Die Stärke der Kleinhirnsymptome hängt somit hauptsächlich davon ab, in wie hohem Masse das Grosshirn die Regelung der Motilität übernehmen kann.

Kirchhof, Fusari und Thomas geben über den Einfluss des Kleinhirns auf die Psyche folgende Erklärung: Bei Zerebellaratrophy wäre die Energie des Grosshirns durch die Uebernahme der ganzen Motilitätsfunktion so stark in Anspruch genommen, dass notwendigerweise die geistigen Funktionen dadurch in dem Hintergrund blieben. Diese Autoren nehmen somit einen indirekten Einfluss an.

Wir wollen diese Auffassung nicht diskutieren, behaupten aber unsererseits, dass die Intelligenz als solche mit dem Kleinhirn nichts zu tun hat. Es macht vielleicht einen überraschenden Eindruck, dass unsere sämtlichen Fälle Imbezille sind. Im Zusammenhang mit den Fällen der Literatur wird das jedoch verständlich. Der Uebersichtlichkeit wegen haben wir die Fälle, die nach 1900 publiziert worden sind, tabellarisch zusammengestellt. Man kann sie dann in zwei Untergruppen teilen, wovon erstere die Fälle von Zerebellarerkrankung mit Intelligenzdefekt umfasst. Diese Patienten zeigen das Syndrome *cérébelleux* in der Jugend vollkommen ausgeprägt; sie fangen erst mit ungefähr 6 Jahren an zu gehen, können erst mit 9—10 Jahren ohne Stütze gehen, sprechen auch im späteren Alter sehr gebrechlich und zeigen eine starke Dysmetrie. Auch *Adiadokokinese*, *Asynergie* und Zittern sind vorhanden. Zu gleicher Zeit sind sie geistig zurückgeblieben und

obwohl eine geringe Besserung meistens zu verspüren ist, bleiben sie für die Dauer ihres Lebens unfähig zu selbstständiger Arbeit und sind auf Anstaltspflege angewiesen. Unsere 8 Fälle gehören in diese Gruppe, wie auch die Fälle von Degenkolb, Parkes-Weber, Sutherland, Voisin-Lepinay, Voisin-Rendu, Guthrey, Nonne, Anton, Preisig, Goldstein-Reichmann, Vogt und Astwazaturow und wahrscheinlich die Fälle von Hopkins (hereditäre), Bourneville-Crouzon und Fickler.

Ganz anders gestalten sich die Fälle der zweiten Gruppe. Es sind die Fälle von Batten, Buzzard, Thomson und Cassirer. Diese Kinder sind intellektuell normal und zeigen ihre Ataxie meistens erst am Ende des ersten Halbjahres deutlich. Auch sie haben das Kleinhirnsyndrom in vollkommener Ausprägung, bei ihnen aber tritt eine allmähliche Besserung ein; man sieht den Babinski'schen Reflex, die Ataxie, den Nystagmus wie auch die Sprachstörungen verschwinden. Ungefähr mit 8 Jahren sind diese Kinder kaum mehr von normalen zu unterscheiden.

Wir glauben einen solchen Fall beobachtet zu haben bei einem 3 jährigen Mädchen, wo wir eine gänzliche Ausheilung der Symptome erwarten.

Ihre Krankheitsgeschichte lassen wir folgen.

Patient IX. Es betrifft ein hübsches, etwas schüchternes Kind von 3 Jahren und 9 Monaten. Beide Eltern sind nervös. Eine ältere und eine jüngere Schwester sind normal.

Die Anamnese gibt weiter keine beschwerende Momente. Ueber die Geburt wird nichts besonderes erwähnt. Während eines halben Jahres wurde sie gestillt, war nie krank, hatte auch keine Gichter, die Zähne kamen gut, Patientin wurde mit anderthalb Jahren reinlich. Sie spielt wie gesunde Kinder. Die Auffassung von Wörtern ist genügend; sie kennt mehrere Lieder auswendig und lernt sie auch ohne Mühe. Die Sprache ist jedoch sehr erschwert. Sie kann nicht frei gehen, und auch wenn sie sich stützt, geht sie sehr langsam und unbeholfen.

Status praesens: Patientin zeigt einen guten Ernährungszustand, ohne körperliche Abweichungen, und ohne Abweichungen der inneren Organe. Der Schädel ist fast rund, der Hinterkopf abgeplattet, die Stirn ziemlich hoch. Der horizontale Schädelumfang beträgt 48 cm. Der Gesichtsausdruck ist munter und klug, die Augen sind meistens sehr lebhaft. Am Ohr findet man einige Degenerationszeichen: Die ganze Ohrmuschel ist abgeplattet, der Helix nicht zurückgebogen, das Ohr läppchen klein. Das Gebiss ist normal wie auch Zunge und Gaumen. Im Augenhintergrund sieht man nichts besonderes, namentlich besteht keine Atrophie der Papille. Die Pupillen sind gleich, rund, und reagieren sofort auf Licht und Konvergenz. Die Augenbewegungen werden nach allen Richtungen gut ausgeführt; beim Sehen nach links tritt ein geringer Nystagmus auf. In der Ruhe besteht kein Strabismus; beim Seitwärtsblicken

stehen die Bulbi nicht ganz ruhig. Weder vom Trigemini, noch vom Fazialis ist etwas besonderes zu bemerken. Auch das Gehörorgan funktioniert gut. Beim Drehstuhlversuch (5 mal Drehen) tritt nach beiden Seiten ein starker Nystagmus nach der anderen Seite auf. Kopfdrehung sieht man dabei nicht. Die Gaumenbögen stehen gleich hoch, beim Schlucken keine Besonderheiten.

Rumpf: Schon beim Sitzen sieht man kleine wackelnde Bewegungen des Körpers; meistens wird der Kopf vornüber geneigt gehalten. Sie kann ihn jedoch aufrecht halten. Bei kräftigeren Bewegungen treten in den Extremitäten überall Mitbewegungen auf. Aus horizontaler Lage kann sie sich auch mit Hilfe der Arme kaum aufsetzen; die Beine werden dabei mit zuckenden Bewegungen in die Höhe gebracht. Nur mit guter Unterstützung kann sie gehen, wobei die Beine immer gespreizt bleiben. Sehr deutlich tritt die Asynergie auf, der Körper wird nicht nach vorn gebracht, so dass Patientin immer droht rückwärts zu fallen. Bei den Bewegungen der Beine sieht man starke Ataxie; es treten dann in Armen und Gesicht tremorartige Bewegungen auf.

Arme: Die grobe Kraft ist gut, die Muskulatur normal. Es besteht eine geringe Hypotonie, Sehnen- und Periostreflexe sind niedrig. Bei intendierten willkürlichen Bewegungen tritt eine Dysmetrie auf, die zumal deutlich wird, wenn die Bewegungen kräftiger sind und dann von Tremoren begleitet wird. Alle Bewegungen werden sehr langsam ausgeführt; es besteht starke Adiakokinese beim Händeklatschen oder Klopfen mit dem Perkussionshammer.

Beine: Die grobe Kraft ist normal; man findet keine Hypotonie in Knie- und Hüftgelenk. Die Bewegungen werden alle ataktisch ausgeführt. Es ist Patientin unmöglich, die Beine in einer willkürlichen Lage ruhig zu halten. Auch tritt beim Strecken der Beine starke Hypermetrie auf. Die Kniesehnenreflexe sind auf beiden Seiten deutlich, dagegen fehlen beiderseits die Achillessehnenreflexe. Der Fusssohlenreflex ist beiderseits im Sinne von Babinski. Von der Sensibilität des ganzen Körpers ist nichts besonderes zu erwähnen.

Psyche: Patientin ist munter und freundlich, jedoch etwas still, schreit aber wenig. Die Intelligenz ist sicher nicht geringer als normal; die verschiedenen Kinderspiele versteht sie sofort und auch Lieder kann sie sehr schnell auswendig lernen.

Auf dem Röntgenbilde, das in Seitenlage aufgenommen ist, sieht man die hintere Schädelgrube sehr deutlich abgegrenzt. Sie hat eine normale Höhe, ist jedoch sehr kurz. Es ist ausgeschlossen, dass ein normales Kleinhirn darin Platz finden würde. Der Hinterhauptsknochen ist gleichmässig ziemlich stark verdickt, während die sonstigen Schädelknochen von normaler Dicke sind.

Zusammenfassung: Bei einem psychisch normalen Mädchen, das körperlich gut ausgebildet ist, besteht eine starke Inkoordination aller willkürlichen Bewegungen; die Augenbewegungen sind nicht regelmässig, die Sprache ist langsam und undeutlich, es besteht weiter Dysmetrie, Asynergie und Adiakokinese. Das Kind kann nicht stehen oder gehen ohne Stütze.

Die hintere Schädelgrube ist deutlich verkleinert.

Unter Hinweis auf die Fälle von Cassirer und Batten glauben wir bei dieser Patientin eine vollkommene Ausheilung der Symptome erwarten zu können. Es ist sehr schade, dass das Kind noch zu kurz in unserer Beobachtung ist, um über den Verlauf ein Urteil abzugeben.

Es besteht somit ein grosser Unterschied zwischen diesem Falle und unseren acht ersten Fällen. In diesen blieben durch die zugleich bestehende Imbezillität die ataktischen Symptome während des ganzen Lebens bestehen. In jenem ist der Entwicklungsgang etwas verspätet, resultiert jedoch eine normale Persönlichkeit. Die Imbezillität macht somit die Ausbildung des Symptomenkomplexes möglich.

Weiter ist zu bemerken, dass der Prozentsatz von mit Imbezillität kombinierten angeborenen Kleinhirnstörungen ein sehr hoher ist. Wir glauben nicht, hier ein zufälliges Zusammentreffen vor uns zu haben, und glauben Grund zu haben, beide miteinander in Verbindung zu bringen.

Entweder muss man annehmen, dass Imbezille (also Patienten mit ungenügender Entwicklung des Grosshirns) prädisponiert sind für Entwicklungshemmungen auch des Kleinhirns, oder umgekehrt, oder beide sind die Folge von der nämlichen, das ganze Nervensystem angreifenden Schädigung.

Einen weiteren Grund für den Zusammenhang zwischen Imbezillität und Kleinhirnstörung liegt unseres Erachtens in dem Charakter der

Mitgeteilt durch	Familie	Mögliche Ursachen	Intelligenz	Augensymptome
Bourneville-Crouzon	} Brüder {	—	tiefer Blödsinn	—
do.		—	do.	—
Voisin-Lepinay	—	Vater Potator, Zangenentbindung. Asphyxie	normal	Nystagmus b. starkem Seitwärtsblicken
do.	—	—	leichter Schwachsinn	do.
J. Voisin-R. Voisin-Rendu	—	Vater psychotisch, Mutter Trauma 4. Mon. d. Gravid.	do.	do.
Hopkins	Mutter und 3 Töchter	Vater Potator, Grossmutter Trauma 5. Mon. d. Gravid.	—	—
Batten	—	Zangenentbindung	normal	—
do.	—	Erkrankung der Mutter während der Gravidität	do.	—
do.	—	Zangenentbindung	do.	bisweilen Strabismus
do.	—	—	leichter Schwachsinn	—
Buzzard	—	Partus praematurus	—	—

psychischen Störungen. Nicht jede Form von Schwachsinn kommt mit Kleinhirnataxie zusammen vor. Es sind immer nicht sehr niedrig stehende Imbezille mit mehr sozialen, wenig störenden Charakterzügen.

Wir glauben somit aus unserem Material folgenden Schluss ziehen zu dürfen. Neben die Gruppe der kongenitalen Zerebellarataxie von Batten u. a. stellen wir eine zweite Gruppe, die wir als Imbecillitas cerebelloatactica benannt haben.

Vorläufig fehlt unserem Krankheitsbilde noch eine anatomische Basis, und ist es somit weiter nichts als ein Symptomenkomplex. Von Jelgersma wird in seinem Lehrbuch der Psychiatrie der Nachdruck gelegt auf die Tatsache, dass bei den Psychosen keine scharf begrenzten Krankheitsformen bestehen. Immer fließen die Bilder ineinander über.

Die Klinik kann jedoch eine Einteilung nicht entbehren, und gibt darum jene Symptombilder, die sich öfters wiederholen, einen besonderen Namen; so behalten wir die Ausdrücke Paranoia, Manisch-depressive Psychose, Hysterie usw. bei. So ist auch unsere Imbecillitas cerebelloatactica ein zentraler Punkt, um welchen sich die fließend zusammenhängenden Fälle von angeborenen Kleinhirnatrophien, wie wir das in unserer Uebersicht der Literatur wiederholt betont haben, gruppieren.

Kleinhirn- Sprache Ataxie		Patellarsehnen- reflex	Fusssohlen- reflex	Obduktion	Bemerkungen.
—	—	erhöht	—	Atrophie des ganzen Zerebellums	spastische Kontrakturen.
—	—	do.	—	do.	do.
+	+	lebhaft	normal	—	spontane Extension der grossen Zehe.
+	+	erhöht (Klonus)	Babinski	—	—
+	+	vorher schwach, später lebhaft	keine	—	starke Besserung aller Symptome.
+	+	—	—	—	—
+	+	erhöht	unsicher	—	—
+	+	normal	normal	—	—
+	+	lebhaft	do.	—	—
+	+	do.	do.	—	—
+	+	—	—	—	—

Mitgeteilt durch	Familie	Mögliche Ursachen	Intelligenz	Augensymptome
Thomson	—	—	normal	Nystagmus
Guthrey	—	Zangenentbindung und Asphyxie	debil	Nystagmus b. starkem Seitwärtsblicken
Sutherland	} Schwestern {	—	normal, aber leicht imbezill	—
do.		—	do.	—
Parkes Weber	} Halb-Schwester {	—	do.	Nystagmus bei Seitwärtsblicken
do.		—	do.	—
Anton	—	—	—	—
do.	—	—	debil	nystagmoide Bewegungen
Degenkolb	} Bruder und Schwester {	—	leicht imbezill	Nystagmus
do.		—	Idiotie (Mongoloide)	—
Hänel	—	—	debil	—
Fickler	—	Vater Potator	—	Nystagmus b. starkem Seitwärtsblicken
Frenkel-Langstein	} Brüder und Schwester {	do.	normal	Nystagmus
do.		do.	do.	do.
do.		do.	do.	do.
Hänel-Bielschowsky	—	Psychotische Familie	leicht imbezill	—
Preisig	—	—	Idiotie	Strabismus conv. und Nystagmus
Cassirer	—	Konsanguinität	normal	Nystagmus bei Seitwärtsblicken
Nonne	—	—	leicht imbezill	Insuffizienz der externen Augenmuskeln
do.	—	Zwei Brüder Enzephalitis	normal	do.
do.	—	Psychosen in der Familie	imbezill	Nystagmus b. starkem Seitwärtsblicken
do.	—	Degenerierte Familie	do.	Nystagmus bei Seitwärtsblicken
Goldstein-Reichmann	—	Keine	Idiotie	nystagmoide Bewegungen
Vogt-Astwazaturow	—	—	do.	—

Kleinhirn-		Patellar- sehnenreflex	Fusssohlen- reflex	Obduktion	Bemerkungen.
Sprache	Ataxie				
—	+	—	—	—	—
+	+	lebhaft	Babinski	—	—
+	+	do.	normal	—	—
+	+	schwach	—	—	—
+	+	normal	normal	—	—
+	+	lebhaft	Babinski	—	—
+	+	—	—	Zerebellum, gallert- artige Membran	kompensatorische Vergrösse- rung anderer Hirnteile.
debile Sprache	+	—	Babinski	—	kleine hintere Schädelgrube auf dem X-Bild.
+	+	—	—	—	—
+	+	—	—	—	—
+	+	—	—	—	dickes Hinterhauptsbein auf dem X-Bild.
+	+	erhöht	—	—	—
lispelnd	+	do.	—	—	} drei andere Brüder haben allein Nystagmus, } alle sechs haben Hemi- parese des Nervus facialis.
+	+	do.	—	—	
+	+	do.	—	—	
+	+	do.	normal	zerebelläre Atrophie, senile Aenderungen in dem Zerebrum	
+	+	do.	—	neo-zerebell. Agenesie und Meningitisreste	Paramyoklonus, eine Schwester hat derartige Abweichungen.
+	+	lebhaft	normal	—	vier derartige Fälle, alle mit Konsanguinität, sind durch Cassirer observiert.
+	+	do.	—	—	starke mimische Mitbewe- gungen beim Sprechen.
+	+	do.	—	—	—
+	+	do.	—	—	—
+	+	do.	—	—	—
+	+	erhöht	normal	—	kleine hintere Schädelgrube auf dem X-Bild.
+	+	lebhaft	do.	zerebelläre Atrophie; Heterotopien	—

Eigene Fälle	Familie	Mögliche Ursachen	Intelligenz	Augensymptome
Fall I	Brüder und Schwester	keine	imbezill	Strab. conv., mystagmoide Bewegungen
- II		do.	do.	Strab. conv., Nystagm. bei Bewegung
- III		do.	do.	do.
- IV	—	Vater Potator Steisslage, Asphyxie	leicht imbezill	Strabismus conv., Nystagmus
- V	Bruder und Schwester	Vater Potator	mässig imbezill	—
- VI		do.	do.	—
- VII	—	do.	imbezill	Strab. conv., Nystagm. bei Bewegung
- VIII	—	—	—	Strab. conv., nystagmoide Bewegungen

Literaturverzeichnis.

- Anton, Ein Fall von Kleinhirnmangel. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 1083. — Münchener med. Wochenschr. 1910. II. S. 2444.
- d'Abundo, Sur les rapports de connexion croisée cérébro-cérébelleaire. Revue neurol. 1913. p. 465.
- Adamkiewicz, Die wahren Zentren der Bewegung. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 547.
- Babinski, Revue neurol. 1902. p. 1013. — Syndrome cérébelleux. Ibid. 1909. p. 1381.
- Babinski et Tournay, Symptômes des maladies du cervelet. Revue neurol. 1913. II. p. 307.
- Barany, Nouvelles recherches etc. Revue neurol. 1913. p. 1. — Localisations dans l'écorce du hemisphere cérébelleux. Ibid. 1915. p. 823. — Neurol. Zentralbl. 1913. S. 703. — Handb. von Lewandowsky. Bd. 3. S. 811 und 823.
- Batten, Brain. 1903. p. 71. — Ataxia in childhood. Brain. 1905. p. 484. — Aplasia axialis extracorticalis congenita. Brain. 1913. — Sequel to a case etc. Proc. of the Royal Soc. Vol. II. — Cases of progr. and cong. cerebell. ataxia. Ibid. Vol. IV. No. 3. — A case of congenital defect. Ibid. Vol. IV. No. 8. — Cerebellar ataxia. Ibid. Vol. IV. No. 9. — Case of unilateral ataxia. Ibid. Vol. V. No. 6. — Case of cerebellar ataxia. Ibid. Vol. VII. No. 3.
- Bechterew, Les fonctions du cervelet. Revue neurol. 1900.

Kleinhirn-		Patellar- sehnenreflex	Fusssohlen- reflex	Obduktion	Bemerkungen.
Sprache	Ataxie				
+	+	erhöht	normal	—	kleine hintere Schädelgrube auf dem X-Bild.
+	+	do.	do.	—	do.
+	+	do.	do.	—	do.
+	+	normal	Babinski	—	Atrophie N. opticus.
+	+	do.	normal	—	sehr kleine hintere Schädel- grube auf dem X-Bild.
+	+	erhöht (ange- deutet Klonus)	do.	—	—
+	+	lebhaft	Babinski	—	—
+	+	do.	do.	—	Mikrozephalie, mimische Mit- bewegungen beim Sprechen.

Beyerman, Over aangeboren stoornissen van de kleine hersenen. Inaug.-Diss. Leiden 1916.

Bing, Neurol. Zentralbl. 1912. S. 269.

Binnerts, Localisatie van functies in het cerebellum. Inaug.-Diss. 1908.

Bolk, Over de psychologische beteekenis van het cerebellum. 1903. — Het cerebellum der zoogdieren. 1906. — Over functielocalisatie in de kleine hersenen. Ned. Tijdschr. voor Geneesk. 1908. No. 1.

Bonne, Hémigiagenesie cérébelleuse. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 134.

Bourneville et Crouzon, Atrophie cérébelleuse familiale. Revue neurol. 1900. — Ibid. 1904.

Brouwer, Ueber Hemiatrophia neo-cerebellaris. Arch. f. Psych. Bd. 51. — Das Gehirn einer kongenital tauben Katze. Fol. neurobiol. 1912. — Ueber das Kleinhirn der Vögel usw. Ebendas. 1913. — Anatomische Untersuchungen über das Kleinhirn des Menschen. Psych. u. neurol. Bl. 1915.

Bruns, Der heutige Stand usw. Berliner klin. Wochenschr. 1901. — Halbseitige Erkrankungen usw. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 578.

Buzzard, Proc. of the Royal Soc. Vol. II. No. 7. — Case of acute cerebellar ataxia. Ibid. Vol. VII. No. 3.

Cassirer, Handb. von Lewandowsky. Bd. 3. S. 874.

Castex, Ein neuer Reflex. Neurol. Zentralbl. 1914. S. 708.

Clarke, Hereditary cerebellar ataxia. Ref. Neurol. Zentralbl. 1913. S. 273. — Structure and functions of the cerebellum. Brain. 1908. p. 45.

Clarke and Horsley, On the intrinsic fibres of the cerebellum etc. Brain. 1905.

Collier, Case for diagnosis. Proc. of the Royal Soc. Vol. VII. No. 4.

Degenkolb, Familiäre Ataxie mit Idiotie. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 1072.

- Déjérine et Thomas, Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse.
 Edinger, Neurol. Zentralbl. 1899. p. 914.
 Edinger und Neubürger, Berliner klin. Wochenschr. 1909. S. 69. — Die Funktionen des Zerebellums. Ref. Revue neurol. 1913. p. 821. — Ueber das Zerebellum und den Statotonus. Ref. Ebendas. 1914. I. p. 512.
 Fickler, Klinische und pathologische Beiträge. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1911. S. 306.
 Frenkel et Dide, Rétinite pigmentaire avec atrophie etc. Revue neurol. 1913. p. 729.
 Frenkel und Langstein, Ueber angeborene familiäre Hypoplasie des Kleinhirns. Jahrb. f. Kinderheilk. 1911.
 Goldstein und Reichmann, Arch. f. Psych. Bd. 56.
 Greeker, Revue neurol. 1912. p. 556.
 Gordon Holmes, A case of cerebellar sclerosis. Proc. of the Royal Soc. Vol. III. No. 7. — A form of familiar degeneration of the cerebellum. Brain. 1907. p. 466. — An attempt to classify etc. Ibid. 1907. p. 545.
 Grainger Stewart and Holmes, Brain. 1904. p. 522. — Ibid. 1908. p. 125.
 Guthrey, Cong. cerebell. ataxia. Proc. of the Royal Soc. Vol. II. No. 7. — Ibid. Vol. VI. No. 2.
 Hänel, Reflexe bei Kleinhirnagenesie. Neurol. Zentralbl. 1911. S. 1336.
 Hänel und Bielschowsky, Journ. f. Psych. u. Neurol. 1915.
 Harris, 2 cases of cerebellar ataxia. Proc. of the Royal Soc. 1908.
 Heubner, Pseudochorea und zerebellare Aplasie. Neurol. Zentralbl. 1911. S. 1308.
 Higier, Familiäre paralytische amaurotische Idiotie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906.
 Höstermann, Neurol. Zentralbl. 1911. S. 3.
 Hopkins, Journ. of Nerv. and Mental Diseases. 1907.
 Horsley, Hugley Jackson's Lecture. Brain. 1906. p. 446.
 Hulshoff Pol, Tumor IVde Ventrikel. Psych. en neurol. Bl. 1905. — Cerebellair ataxie. Ibid. 1909. — Cerebellair functies. Ibid. 1915.
 Jelgersma, Morph. Jahrbücher. 1889. Bd. 15. — Ned. Tijdschr. vor Geneesk. I. p. 505. — 1888. II. p. 389. — 1893. II. p. 621. — 1904. I. p. 310. — De physiologische Beteekenis van het cerebellum. Scheltema en Holkema. 1904. — De functie der kleine hersenen. Psych. en neurol. Bl. 1915. p. 2141.
 Kirchhoff, Arch. f. Psych. 1882.
 Kohnstamm, Ebendas. 1902.
 Langelaan, Over den bouw en de verrichtingen der kleine hersenen. Ned. Tijdschr. vor Geneesk. 1907. p. 1374. — On congenital ataxia in a cat. Kon. acad. v. Wetensch. 1907.
 Lannois en Paviot, Atrophie du cervelet. Ref. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 33.
 Lejonne et Lhermitte, Revue neurol. 1909. p. 109.
 Lenoble et Aubineau, Revue neurol. 1901. p. 393.
 Lewandowsky, Experiment. phys. v. h. cerebellum. Handboek. Bd. I.
 Luciani, Il cerveletto.

- Lüthje, Die akute und zerebrospinale Ataxie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902.
- Maas, Störung der Schwere-Empfindung. Neurol. Zentralbl. 1913. S. 405.
- Menzel, Arch. f. Psych. 1891.
- Mills, Revue neurol. 1913. p. 466.
- Möbius, Neurol. Zentralbl. 1904. S. 271.
- Monakow, Neurol. Zentralbl. 1912. S. 1472.
- Munk, Neurol. Zentralbl. 1906. S. 611. — Ebendas. 1909. S. 26.
- Nonne, Arch. f. Psych. Bd. 22. S. 283. Bd. 27. S. 479. Bd. 39. S. 1225.
- Otto, Arch. f. Psych. 1874.
- Oppenheim, Neurol. Zentralbl. 1905. S. 137.
- Pagano, Neurol. Zentralbl. 1903. S. 267.
- Pelizaeus-Merzbacher, Aplasia axialis extra-cort. cong. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol. 1909.
- Preisig, Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. 19. S. 1.
- Preobraschensky, Ueber akute Ataxie. Neurol. Zentralbl. 1907.
- Probst, Zur Anatomie usw. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 263.
- Reitsema, De indirecte atrophie der kleine hersenen. Psych. en Neurol. Bl. 1904.
- Rentice, General athetosis in 2 sisters. Proc. of the Royal Soc. Vol. V. No. 6.
- Reverdin et Vallette, Ref. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 73.
- Rossolimo, 3 cas d'ataxie cérébelleuse. Nouv. Icon. de la Salpêtr. 1899.
- Rothmann, Les symptômes des maladies du cervelet et leur signification. Revue neurol. 1913. II. p. 322.
- Rousset et Giraud, Destruction du cervelet sans symptômes. Neurol. Zentralblatt. 1909. S. 1315.
- Rijnberk, van, Le tonus cérébellaire. Congr. int. de psych. 1907. — Over functioneele localisatie in het cerebellum. Bat. Genootschap. Rotterdam 1906.
- Saenger, Kleinhirnfunktionen. Ref. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 733.
- Soesman, Een geval van vermoedelijke cerebellair atrophie. Ned. Tijdschr. vor Geneesk. 1904. I. p. 272.
- Spiller, Four cases of cerebellar disease. Brain. 1896.
- Spiller, Robertson, Wadsworth, Cerebellar lesions without symptoms. Ref. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 31.
- Stefani, Aplasia congenita del cerveletto. Neurol. Zentralbl. 1899. S. 75.
- Stewart, Paraplégie ataxique et amaurotique familiale. Revue neurol. 1913. p. 534.
- Storm van Leeuwen, Over den invloed van den stand van het hoofd op den tonus van de spieren der ledematen. Ned. Tijdschr. vor Geneesk. 1916. I. p. 12.
- Sträussler, Neurol. Zentralbl. 1916. S. 194 u. Zeitschr. f. Heilk. 1906. S. 30.
- Stuurman, La theorie de Barany etc. Psych. en Neurol. Bl. 1914.
- Sutherland, Two cases of cerebellar ataxia. Proc. of the Royal Soc. Vol. II. No. 8.

- Thomas, Le cervelet. 1897. — Atrophia lamellaris du cervelet. *Revue neur.* 1900. p. 917. 1909. p. 1308.
- Thomas et A. Durupt, Localisations cérébelleuses. — Des troubles observés chez le chien. *Revue neur.* 1913. II.
- Thomayer, *Neurol. Zentralbl.* 1913. S. 708.
- Thomson, *Brain.* 1903. p. 302.
- Tredgold, Hemiatrophia of the brain. *Brain.* 1900. p. 239.
- Turney, Two cases of fam. cerebellar degeneration. *Proc. of the Royal Soc.* II. No. 3.
- Valkenburg, van, Bijdrage tot de kennis eener localisatie in de kleine hersenen. *Ned. Tijdschr. vor Geneesk.* 1912. I. p. 6.
- Vogt und Astwazaturow, *Arch. f. Psych.* Bd. 49.
- Voisin-Lepinay, *Revue neur.* 1907. p. 395.
- J. Voisin, R. Voisin et A. Rendu, Idiotie et lésion cérébelleuse. *Arch. de méd.* 1906. I.
- Wadsworth, Cerebellar lesions without symptoms. *Ref. Neurol. Zentralbl.* 1901. S. 462.
- Warrington and Montserrat, Arrested development of the cerebellum. *Brain.* 1902.
- Weber (Parkes), Fam. cerebellar ataxia. *Proc. of the Royal Soc.* Vol. VI. No. 3.
- Wertheim Salomonson, *Ned. Tijdschr. vor Geneesk.* 1895. II. p. 978.
- Williamson, Case of cerebellar ataxia. *Proc. of the Royal Soc.* Vol. IV. No. 2.
- Winkler en Jacobi, Een studie over hereditaire ataxie. *Psych. en Neurol. Bl.* 1898.
- Wright, Peculiar gait etc. *Proc. of the Royal Soc.* Vol. IV. No. 9.

XXXIII.

Aus der Nervenlinik in Göttingen.

Multiple Sklerose und Unfall.

Von

Ernst Maschmeyer.

Die multiple Sklerose als selbständiges Krankheitsbild hat eine verhältnismässig noch junge Geschichte. Cruveilhier bildete in seinem Atlas (1835—1842) die ersten pathologisch-anatomischen Präparate ab und erkannte ihre Sonderstellung. Deutsche Aerzte, insbesondere Frerichs, der zuerst die multiple Sklerose am Lebenden diagnostizierte, begründeten die klinische Symptomatologie, die durch die bedeutenden Arbeiten Charcot's (1868—69) einen gewissen vorläufigen Abschluss fand. Die von Charcot mit genialen Blick geschaute klassische Symptomtrias (Nystagmus, skandierende Sprache, Intentionstremor) hat auch heute noch ihre Bedeutung. Immerhin hat sich gezeigt, dass sie in voller Ausbildung fast nur bei vorgeschrittenen Fällen und auch dann durchaus nicht regelmässig vorhanden ist.

Durch Charcot's Arbeiten wurde eine grosse Anzahl von Aerzten für die neue Krankheit interessiert, und es wurde in der Folgezeit an dem Ausbau besonders der klinisch-symptomatologischen Forschung eifrig gearbeitet, mit dem Erfolge, dass wir heute die multiple Sklerose auch in ihren Frühstadien in den allermeisten Fällen mit Sicherheit zu diagnostizieren vermögen, und dass sie nächst den auf Lues beruhenden für die häufigste organische Nervenkrankheit gilt. Nach Strümpell übertrifft sie an Häufigkeit in ländlichen Bezirken auch Syringomyelie und Tabes.

Diesen Fortschritt klinischer Erkenntnis verdanken wir mit in erster Linie den Ophthalmologen, vor allem Uhthoff (1890), der auf die grosse Häufigkeit der an den Sehnervenpapillen zu beobachtenden Veränderungen und der begleitenden Sehstörungen zuerst hinwies.

Von grosser Wichtigkeit ist auch das Verhalten der Bauchdeckenreflexe geworden, deren Fehlen früher für noch physiologisch gehalten wurde. Ihr ein- oder doppelseitiges Fehlen ist, wie von Strümpell und seinem Schüler Ed. Müller zuerst betont wurde, eins der konstantesten Symptome der multiplen Sklerose.

Von grosser diagnostischer Bedeutung ist ferner der Babinski'sche Grosszehenreflex, der fast regelmässig zu finden ist.

Diese drei Symptome könnte man als die modernen Kardinalsymptome der Krankheit bezeichnen, wenn es angesichts der grossen Variabilität der Syndrome nicht geratener wäre, auf diese Bezeichnung ganz zu verzichten.

Jedenfalls gestatten sie uns in vielen Fällen, allein oder im Verein mit anderen, neu entdeckten Symptomen, von denen ich nur die von Oppenheim zuerst eingehend gewürdigten Sensibilitäts- und Blasenstörungen erwähnen will, eine Diagnose auch in Fällen, in denen keins der alten Charcot'schen Zeichen vorhanden ist.

Auch das Stadium der einzelnen Verlaufsformen hat wesentliche Fortschritte zu verzeichnen. Als charakteristisch hat sich das unauffällige, schleichende Einsetzen der Erkrankung und ihr remittierend-intermittierender Charakter bei grosser Flüchtigkeit und häufiger Einseitigkeit der Symptome herausgestellt. Nach der vorwiegenden Lokalisation hat man verschiedene Formen von einander trennen können, so die sakrale, zervikale, bulbäre, zerebellare.

Kurz: Das rein klinische Bild der multiplen Sklerose ist seit etwa Anfang dieses Jahrhunderts im allgemeinen gut durchforscht. Es hat 1904 in der Monographie von Ed. Müller eine umfassende, ansprechende Darstellung gefunden, die in dieser Richtung einen gewissen Abschluss bedeutet.

Durchaus noch nicht abgeschlossen ist dagegen die ätiologische und pathogenetische Forschung. Aetiologisch sind die verschiedensten Momente gelegentlich für die Entstehung der Krankheit verantwortlich gemacht: es fehlt, wie E. Schultze bemerkt, wohl kaum eine Schädlichkeit darunter, die überhaupt bei der Entstehung von Nervenkrankheiten eine Rolle spielt. In pathogenetischer Hinsicht stehen die Verfechter der endogenen Theorie denen der exogenen, vor allem der Entzündungstheorie mehr oder weniger scharf gegenüber.

In der Göttinger Nervenlinik sind in den letzten Jahren verschiedene Fälle, zum Teil von mir, begutachtet worden, in denen von den Erkrankten ein Trauma als Anlass zur Erkrankung beschuldigt wurde. Ich möchte in Folgendem auf Grund dieser und anderer in der Göttinger Nervenlinik in den letzten 3 Jahren beobachteter Fälle unter Berücksichtigung der neueren klinischen und pathologischen Arbeiten über die multiple Sklerose die Rolle des Traumas in ihrer Aetiologie besprechen.

Um für die Beurteilung dieser Frage eine genügende Grundlage zu erhalten, ist es nötig, auf die gesamte Aetiologie und Pathogenese der Erkrankung näher einzugehen. Nur unter Berücksichtigung solcher weiteren

Gesichtspunkte ist es möglich, sich über jene spezielle Frage, wenn auch kein endgültiges und sicheres, so doch dem heutigen Stande der Forschung entsprechendes und praktisch brauchbares Urteil zu bilden.

Was nun die Aetiologie der multiplen Sklerose anbetrifft, so sind, wie schon kurz erwähnt, die verschiedensten exogenen und endogenen Schädlichkeiten als wesentlich angeschuldigt worden.

Dabei herrscht schon äusserlich, in der Nomenklatur, ein grosses Durcheinander. Der eine Autor bezeichnet als direkte Ursache der Erkrankung einen Faktor, der von einem anderen nur als auslösender Reiz, von einem dritten als mehr oder weniger wichtige sekundäre Vorbedingung angesehen wird. Von dem einen wird z. B. ein Unfall als auslösender Reiz bei vorhandener Disposition angesehen, während ein Anderer gerade in der traumatischen Erschütterung des Zentralnervensystems die Prädisposition erblickt. Auch von „Ursachen“ in der Mehrzahl oder von „Teilursachen“, von direkten und indirekten Ursachen wird gesprochen.

Bei diesem Wechsel und dieser Unsicherheit in der Ausdrucksweise erscheint zunächst der von Verworn und von Hansemann ausgehende Vorschlag plausibel, in der Pathologie überhaupt nicht von einer Ursache, sondern von Bedingungen zu sprechen. Diese Bestrebungen, die kausale durch die konditionale Denkweise zu ersetzen, haben besonders durch v. Hansemann's Buch weitere Verbreitung gefunden. Speziell für die Neurologie hat Vorkastner auf ihre Vorteile hingewiesen.

Historisch verständlich sind diese Anschauungen als Reaktion gegen die von der sogenannten orthodoxen Bakteriologie anfänglich beliebte Bezeichnung der Mikroben als „Ursachen“ einer Infektionskrankheit. Mit Recht wurde darauf hingewiesen, dass zur Entstehung einer Infektionskrankheit die Anwesenheit des spezifischen Bakteriums nicht hinreichend ist, sondern dass in der Regel noch sonstige Bedingungen erfüllt sein müssen.

Gegenüber der konditionalen Denkweise wird nun aber, meines Erachtens mit Recht, von Martius betont, dass eine solche Aufzählung von „Bedingungen“, und sei sie noch so vollzählig, nicht sehr befriedigt. „Das ‚Ursachentier‘ kommt von der Frage nach dem oder den Hauptfaktoren, also den wesentlichen, spezifischen determinierenden Bedingungen nicht los“. Nach Verworn sind alle Bedingungen eines Vorgangs gleichwertig, er spricht von der „effektiven Aequivalenz der Bedingungen eines jeden Zustandes oder Vorganges“ als einer allgemeinen Gesetzmässigkeit. Martius zeigt am Beispiel der Pneumonieentstehung das Unbefriedigende einer solchen Erklärung. Immer vorhanden müssen sein Pneumokokkus und erkrankungsfähige Lunge. Ihr Vorhandensein genügt aber im Einzelfalle nicht immer, um die Pneumonie entstehen zu lassen. Als Bedingungen kommen hinzu etwa Trauma, oder Erkältung.

oder Potatorium. Es ist nun klar, dass diese Bedingungen dem ersten, etwa dem Vorhandensein des Pneumokokkus, nicht gleichwertig sind, denn sie können sich eventuell gegenseitig ersetzen, während der Pneumokokkus eine *conditio sine qua non* vorstellt. Wir kämen also doch schliesslich zur Unterscheidung von Haupt- und Nebenbedingungen, womit gegenüber der alten kausalen Betrachtungsweise nichts gewonnen wäre. Martius löst das Missverständnis auf, indem er den Unterschied zwischen Ursache und auslösendem Reiz oder Erreger scharf betont. Bei der Pneumonieentstehung ist die eigentliche „Ursache“ die spezifische Gewebsbeschaffenheit der Lunge, d. h. eine bestimmte Konstellation der chemischen und physikalischen Kräfte, in die die Bakterientoxine als auslösender Reiz derartig eingreifen, dass der eigenartige Entzündungsprozess, den wir Pneumonie nennen, zur Ausbildung kommt. Als drittes ätiologisches Moment kommt dann unter Umständen eine Erkältung, ein Trauma, Potatorium in Frage, je nach dem Einzelfall. Dieses wären die „Bedingungen“ des Vorgangs.

Wenden wir diese Betrachtungsweise auf unser Thema an, so wäre die eigentliche Ursache der multiplen Sklerose in einer bestimmten, uns vorläufig ganz unbekannten, Konstellation der chemisch-physikalischen Kräfte des erkrankungsfähigen Nervensystems, analog der potentiellen chemischen Energie einer explosiblen Pulvermasse, zu suchen. Trauma oder Toxine wären im Einzelfall niemals „Ursache“, sondern „auslösender Reiz“, analog dem Funken, der das Pulver zur Explosion bringt. Sie sind auch dann nur auslösender Reiz, wenn ausser ihnen zur Entstehung der multiplen Sklerose nichts weiter nötig wäre, als ein gesundes Nervensystem ohne besondere erworbene oder angeborene Prädisposition.

Derjenige, der auf dem Standpunkt steht, dass eine besondere, vom Normalen abweichende Prädisposition des Nervensystems nötig ist, müsste die Vorgänge, die zu dieser Prädisposition führen — etwa entwicklungsgeschichtliche Anomalien — als „Bedingung“ der multiplen Sklerose bezeichnen.

Hinsichtlich der speziellen Rolle des Traumas bei der Entstehung der multiplen Sklerose müssten wir also bei einwandfreier Anwendung der logischen und erkenntnistheoretischen Kategorien folgende Möglichkeiten auseinanderhalten:

1. Das Trauma als solches genügt ohne sonstige Vorbedingungen, um als Reiz bei normalem Zentralnervensystem die spezifischen biochemischen Vorgänge auszulösen. In diesem Falle wäre also schon das gesunde Nervensystem zur Erkrankung „prädisponiert“.
2. Das Trauma löst den Krankheitsvorgang an einem durch angeborene oder erworbene Abweichungen prädisponierten Nervensystem aus.

3. Das Trauma schafft als Vorbedingung eine Prädisposition des Nervensystems. Auslösender Reiz wird ein anderer Faktor, etwa ein im Blute kreisendes Toxin, das allein am unverletzten, normalen Nervensystem keine Erkrankung an multipler Sklerose auslösen könnte.

Dies sind zunächst rein theoretische Erörterungen. Auf ihre etwaige reale Dignität werde ich in anderem Zusammenhange zurückkommen. Abgesehen davon aber, dass man sich meines Erachtens bei der Erörterung spezieller ätiologischer Fragen auch über ihre logischen und erkenntnistheoretischen Grundlagen klar sein sollte, haben diese Gesichtspunkte doch auch eine gewisse praktische Bedeutung. Ich weise nur darauf hin, dass bei der Annahme der rein konditionalen Denkweise Verworn's, für die alle Bedingungen eines krankhaften Vorganges gleichwertig und gleich notwendig sind, eine praktisch brauchbare Unfallbegutachtung unmöglich wird. Martius führt als Beispiel eine Apoplexie nach Trauma bei einem früher luetisch Infizierten an und meint etwas ironisch, ein solcher Gutachter müsse ausführen: „Ob der Schlaganfall Unfallsfolge oder Syphilisfolge ist, lässt sich vom Standpunkt der höheren konditionalen Weltanschauung nicht entscheiden. Das ist alles sehr schön; aber mit der Gutachtertätigkeit im Sinne der sozialen Gesetzgebung wird der Konditionalismus, wie man fürchten muss, nicht weiter behelligt werden.“

Im übrigen ist natürlich die angewandte Terminologie nicht so wichtig, wie das Erfordernis, dass man in den richtigen Kategorien denkt. Das natürliche Sprachempfinden überschlägt sozusagen gern ein Glied in der Kausalkette, zumal wenn es sich, wie so häufig in der Pathologie, um noch ganz dunkle Vorgänge handelt.

Was nun die ätiologischen Verhältnisse bei der multiplen Sklerose anbelangt, so sind, wie gesagt, sehr verschiedene Momente geltend gemacht worden.

Einige Autoren verhalten sich gegenüber äusseren Schädlichkeiten fast ganz ablehnend. Müller fand in über 75pCt. seiner Fälle gar keine Anhaltspunkte für ätiologisch bedeutsame äussere Schädlichkeiten. In den übrigen Fällen erkennt er ihnen höchstens die Rolle auslösender Faktoren zu. Ähnlich äussert sich Strümpell.

J. Hoffmann konnte in 50pCt., v. Krafft-Ebing in 47pCt., Irma Klausner in 14pCt., Morawitz in 70pCt. der Fälle keine ursächlichen Faktoren nachweisen.

Viele Autoren sind der Ansicht, dass Infektionskrankheiten für die multiple Sklerose ätiologisch sehr bedeutsam sind. Darauf hat besonders Pierre Marie (1884) mit Nachdruck hingewiesen. Er berichtet in seiner Arbeit über 25 Fälle, die zum Teil einer Zusammen-

stellung von Kahler und Pick entnommen sind. In 11 von ihnen waren Typhus, in 4 Pocken, in 3 Pneumonie vorausgegangen. Marie kommt zu dem Schlusse: „La véritable cause de la sclérose en plaques et peut-être la seule consiste dans l'infection, ou mieux dans les infections.“

Die Kasuistik häufte sich rasch. Schönfeld teilt 2 nach Diphtherie entstandene Fälle mit, Henschen einen ebensolchen, der sich durch stürmischen Verlauf auszeichnete und der zur Obduktion kam. Oppenheim hält allerdings diesen Fall eher für eine akute disseminierte Myelitis.

Aus grösseren Statistiken erwähne ich, dass Irma Klausner in 25 von 126 Fällen anamnestisch eine Infektionskrankheit verzeichnet. Von diesen Fällen sind aber nach Angabe der Verfasserin selbst eine ganze Anzahl recht zweifelhaft; nur in 8 Fällen entstand die multiple Sklerose in naher zeitlicher Beziehung zur Infektionskrankheit.

Von den 206 Kranken Berger's gaben 40 anamnestisch eine akute Infektionskrankheit an, von denen aber die überaus grosse Mehrzahl mehr als 1 bis viele Jahre zurücklag. Unter Abzug der Fälle, bei denen die akute Infektion mehr als 2—3 Monate zurücklag, blieben 3pCt. aller beschriebenen Fälle übrig.

Hoffmann, der ähnlich strenge Kritik übt, fand in 5 unter 100 Fällen akute Infektionen vorliegend.

Lotsch führt 8 von 45 Fällen auf eine vorangegangene Infektionskrankheit zurück.

Lent beschuldigt Infektionskrankheiten in 10 unter 51 Fällen, Röper in 11 unter 52. Letzterer Autor hat aus seinem Material und aus der Literatur 763 Fälle von multipler Sklerose zusammengestellt und findet unter Anlegung eines kritischen Masstabes Infektionskrankheiten in 8pCt. der Fälle anamnestisch bedeutungsvoll. Er hält diese Zahl im Vergleich zu der grossen Wichtigkeit, die von vielen Autoren der ätiologischen Rolle der Infektion beigemessen wird, für niedrig.

Was die Art der angeschuldigten Infektionen angeht, so sind fast alle vertreten. Relativ oft ist in einigen Arbeiten Typhus genannt. Im Gegensatz dazu ist es Irma Klausner aufgefallen, dass trotz häufiger Typhusepidemien in der Gegend von Halle unter ihren 126 Fällen nur zweimal überstandener Typhus verzeichnet ist.

Morton-Prince sah in 8 Fällen die multiple Sklerose bei chronischer Malaria auftreten.

So mannigfaltig auch die in den verschiedenen Arbeiten genannten Infektionen sind, so sind doch fast alle Autoren darin einig, dass Lues anamnestisch sehr selten eine Rolle spielt.

J. Klausner schreibt: „Dass unter 126 Patienten nur 3 luetisch waren, ist entschieden auffallend.“ Vielleicht, meint sie, sei durch das weniger genaue anamnestische Nachfragen zu erklären, da von vielen Seiten jeder Zusammenhang zwischen Lues und multipler Sklerose geleugnet werde.

Berger fand unter seinen 206 Fällen dreimal Syphilis verzeichnet. Blumreich und Jakoby fanden unter 29 Fällen nur bei einem anamnestisch sichere Lues.

Oppenheim macht darauf aufmerksam, dass es eine der Sklerosis multiplex ähnliche Form der Lues cerebrospinalis gebe. Derartige Fälle sind von Bechterew, Catola, Spiller-Woods und anderen beschrieben.

Was die Tuberkulose angeht, so soll nach Lannois und Paviot die Gelenktuberkulose eine Rolle spielen. Neuerdings hat Flaschen angegeben, dass ihm ein Parallelismus zwischen Erkrankung an multipler Sklerose und Lungentuberkulose auffiel.

Erkältungen und Durchnässungen sind besonders von Krafft-Ebing als bedeutungsvoll für die Aetiologie der multiplen Sklerose hingestellt worden. Er fand in 108 Fällen 41 mal diese Aetiologie. Er supponiert Kontraktion der Hirngefässe und nekrobiotischen Zerfall von Nervelementen mit reaktiver Gliawucherung.

Eine ganz abweichende Erklärung versucht Buss. Nach ihm führt die Kälte an der Peripherie zur Zersetzung des Hämoglobins. Dieses zersetzte Hämoglobin verursacht als Gift eine Proliferation der Venenwände im Zentralnervensystem mit Thrombose und folgender herdweiser Degeneration.

Oppenheim hat einen Fall begutachtet, in dem er den Einfluss jähen Temperatursturzes beschuldigte. Marburg sah einen Patienten, der, unter einer Maschine arbeitend, von plötzlich aus dem Kessel strömendem Wasser völlig durchnässt wurde. Das Wasser gefror dann auf ihm. 6 Tage später retrobulbäre Neuritis, daran anschliessend typische multiple Sklerose. Marburg äussert sich hinsichtlich des Kausalzusammenhangs skeptisch, da er zufällig bei einem Brand ähnliche Vorgänge sah, ohne dass nach Jahren einer der Beteiligten erkrankt wäre.

Ein 36 Jahre alter Patient E. Mendel's, der früher gesund gewesen sein soll, fiel in ein 2 Meter tiefes Wasserbassin. Das Wasser war 10—11° R warm. Vorher war der Betreffende erhitzt gewesen. Er ging etwa $\frac{1}{4}$ Stunde nach Haus und zog sich erst dort um. 4—6 Wochen später traten die ersten Erscheinungen der multiplen Sklerose auf. Mendel sieht in Zirkulationsstörungen, die durch solche Vorgänge hervorgerufen werden, das auslösende Moment zur Erkrankung an

multipler Sklerose, setzt aber eine angeborene oder erworbene Disposition voraus.

In einem Falle von Dreschfeld traten 10 Tage nach starker Durchnässung Stirnkopfschmerz und rechtsseitige Erblindung als erste Anzeichen der Erkrankung auf.

H. Berger fand unter seinen 206 Fällen nur 5, in denen man mit Rücksicht auf die präzise Schilderung und die Kürze des Intervalls vielleicht an einen Zusammenhang des Kältetraumas mit der multiplen Sklerose denken könne.

Irma Klausner führt unter ihren 126 Fällen 5 an, bei denen ausser Erkältung kein anderes ätiologisches Moment zu eruieren war. Darunter ist ein Fall mit lokaler Abkühlung der linken Hand (Fahrt in offenem Wagen bei grosser Kälte), in der sich kurz darauf die ersten Krankheitsercheinungen einstellten.

Röper fand in 3 von seinen eigenen 52 Fällen Erkältung angegeben. Unter den 763 Fällen, die er aus der Literatur zusammenstellte, fand sich Erkältung in 12 pCt. als ätiologisches Moment verzeichnet.

Negro sah typische multiple Sklerose bei einem Kranken sich entwickeln, der bei einem Erdbeben verschüttet wurde und während der Nacht im Schnee kampieren musste; ein Gefährte, der gleichzeitig verunglückte, „soll“ unter denselben Erscheinungen erkrankt sein. In diesem Fall lag also eine Kombination von mechanischem und thermischem Trauma vor.

In vielen Fällen sind ferner Intoxikationen als ursächliche Faktoren der multiplen Sklerose beschrieben worden.

Oppenheim beobachtete auffallend viele Fälle von multipler Sklerose (11 von 28), in denen die Kranken mit metallischen Giften, Blei, Grünspan, Kupfer, Zink, in innige Berührung gekommen waren. In einem Fall hatte eine chronische Zinnvergiftung zu Nephritis und zu typischer multipler Sklerose geführt. Oppenheim meint: „Aus dieser Zusammenstellung geht es wohl in überzeugender Deutlichkeit hervor, dass die Intoxikation zu den wichtigsten Ursachen der disseminierten Sklerose gehört“. Er gesteht aber auch anderen Faktoren, z. B. Trauma und Infektionskrankheiten eine Rolle zu und vermutet eine kongenitale Anlage in vielen Fällen als prädisponierendes Moment, da die Krankheit bisweilen in der ersten Kindheit beginne.

Als zur Vorsicht in der Diagnose und der Annahme ätiologischer Beziehungen mahnend führt Oppenheim dann in derselben Arbeit den Fall eines 46 jährigen Mannes an, der an chronischer Bleivergiftung mit mehrfachen Kolikanfällen litt und mit spastischer Paraplegie der

Beine, Intentionstremor des rechten Armes, skandierender Sprache, Schling- und Blasenbeschwerden, mässiger Demenz erkrankte. Nach 3 Jahren führte die Erkrankung, in der Oppenheim eine multiple Sklerose vermutete, zum Tode. Die Sektion ergab keine multiple Sklerose, sondern einen diffusen Entzündungsprozess des Zentralnervensystems. Die Aetiologie lässt Oppenheim dahingestellt.

Ob die von Schlockow bei Zinkarbeitern beobachtete Affektion zur multiplen Sklerose gehört, ist nach Oppenheim fraglich.

v. Jaksch beobachtete bei in der Manganindustrie beschäftigten Arbeitern einen an multiple Sklerose erinnernden, doch nicht ganz typischen Symptomenkomplex. Auch Embden beobachtete ähnliche Fälle. v. Jaksch bezieht sie mit Wahrscheinlichkeit auf „Pseudosklerose“.

Berger führt zwei Fälle an, in denen sich das Bild der multiplen Sklerose in direktem Anschluss an Bleikolik entwickelte. Ihm scheint in diesen Fällen der Zusammenhang evident zu sein.

Das einschlägige Material J. Klausner's ist nicht eindeutig, ebenso wenig die 3 Fälle Röper's, in denen dem Autor selbst der ätiologische Zusammenhang nicht recht wahrscheinlich ist. Lent beschuldigt Bleiintoxikation in 10 pCt. seiner Fälle.

Blumreich und Jakoby beschreiben einen Fall, bei dem eine Quecksilbervergiftung und im Anschluss daran allmählich der Symptomenkomplex der multiplen Sklerose auftrat.

Becker, Étienne und Stempel beschrieben Fälle, in denen sich im Anschluss an Leuchtgasvergiftung ein der multiplen Sklerose ähnelndes Bild entwickelte.

Sibelius und Giese fanden multiple Erweichungsherde nach CO-Vergiftung.

Alkoholismus wird als ursächliches Moment selten erwähnt. 2 von 29 Kranken Blumreich's und Jacoby's waren starke Trinker; bei beiden fanden sich aber noch andere ätiologische Momente in der Anamnese. Die Autoren meinen, man müsse bei der Häufigkeit des Alkoholismus einen viel grösseren Prozentsatz verlangen, um dem Alkohol eine Bedeutung beizumessen.

Von Irma Klausner's 126 Kranken waren 14 Trinker, darunter 5 hereditär belastete Personen. 10 von ihnen hatten „mässig“ oder „wenig“ getrunken.

Zur traumatischen Aetiologie leiten die Fälle hinüber, in denen im Anschluss an die weiblichen Generationsvorgänge sich die Krankheit entwickelte. Sie werden von den Autoren teils mehr auf toxisch-infektiöse Prozesse bezogen, teils wird das Moment der körperlichen Inanspruchnahme mehr betont.

Aus J. Klausner's Statistik ist zu entnehmen, dass unter 126 Fällen 7 Frauen ihre Erkrankung auf eine Entbindung, eine auf einen Abort im 6. Monat mit nachfolgenden Blutungen zurückführten. Genaue Angaben über das Intervall und die ersten Krankheitssymptome fehlen.

Berger hat unter seinen 206 Fällen 66 Frauen, von denen 7 ihre Krankheit während der Gravidität oder des Puerperiums entstehen sahen. Bei einer trat das Leiden im Wochenbett auf und verschlimmerte sich schubweise während späterer Schwangerschaften. Auch bei einem anderen Fall war ein Parallelismus der Krankheitserscheinungen mit Graviditäten zu eruieren.

Von Röper's 52 Fällen, darunter 23 Frauen, erkrankten 4 im Anschluss an Puerperium oder in der Schwangerschaft.

Eine neuere Arbeit über derartige Fälle stammt von Beck. Von 16 Fällen multipler Sklerose, bei denen überhaupt Geburten oder Schwangerschaften in Frage kamen, fand sich Entstehung des Leidens

in der Gravidität in 8 Fällen = 50 pCt.,

im Anschluss an Geburten in 4 Fällen = 25 pCt.,

Verschlimmerung des Leidens

in der Gravidität in 7 Fällen = 44 pCt.,

im Anschluss an Geburten in 7 Fällen = 44 pCt.

Bei einer 36 jährigen Bäuerin begann die multiple Sklerose in der ersten Schwangerschaft mit Schwäche in den Beinen. In jeder folgenden Schwangerschaft trat deutliche Verschlimmerung ein, während jedesmal der Eintritt der Geburten Besserung gebracht haben soll. Beck glaubt wegen der Konstanz dieser Erscheinungen an einen inneren Zusammenhang zwischen Krankheitsentstehung bzw. -Verlauf und den Generationsvorgängen.

Mettler sah einen Fall der in Amerika selten vorkommenden multiplen Sklerose sich nach einer puerperalen Infektion entwickeln.

Poledne beschrieb eine nach Blitzschlag aufgetretene multiple Sklerose.

Mehrere nach elektrischen Unfällen entstandene Fälle von multipler Sklerose sind beschrieben worden, so von Eulenburg. K. Mendel führt eine Entscheidung des Reichsversicherungsamtes an, in der auf Grund eines Obergutachtens von Stoevesandt und Rieke ein derartiger Zusammenhang angenommen wurde.

Schuster mahnt zur Vorsicht gegenüber solchen Fällen, da der multiplen Sklerose ähnelnde funktionelle und organische Erkrankungen nach elektrischen Unfällen vorkommen.

Nach dieser statistisch-kasuistischen Uebersicht über andere in der Literatur angegebene ätiologische Bedingungen der multiplen Sklerose möchte ich nun die eigentlichen mechanischen Traumen besprechen und auch hier wieder zunächst die wichtigsten statistischen Angaben kurz anführen.

Der erste autoptisch sichergestellte Fall mit traumatischer Aetiologie wurde 1871 von Leube beschrieben, nachdem schon M. Hirsch jun. 1854 auf die Möglichkeit der traumatischen Entstehung bzw. Auslösung der multiplen Sklerose hingewiesen hatte. Leube's Kranker war im Juli 1867 auf die Kante eines schiefgestellten Brettes gefallen, während er über dasselbe einen Karren schob, und hatte sich an der äusseren Kante des linken Oberschenkels verletzt. Rücken oder Kopf waren nicht aufgeschlagen. Der Verletzte klagte im Anschluss an das Trauma über Schwäche, zuerst im linken, dann im rechten Bein. Ende April 1868, also $\frac{3}{4}$ Jahr nach dem Trauma, kam er in die Beobachtung Leube's, der die Diagnose auf multiple Sklerose stellte. Am 18. August starb der Kranke. Die Sektion bestätigte die Diagnose. Auf eine nähere Erörterung des ätiologischen Zusammenhanges geht Leube nicht ein.

In der Folgezeit mehrten sich rasch die Mitteilungen über Einzelbeobachtungen, die für die ätiologische Bedeutung des Traumas sprachen.

In seiner Dissertation stellte Jutzler 1895 24 derartige Fälle aus der Literatur zusammen, denen er 2 eigene beifügte.

Gumprecht sammelte 1901 weitere 27 Fälle und beschrieb einen eigenen. Neuerdings hat Schmücking 18 Einzelfälle gesammelt und 1912 in seiner Dissertation veröffentlicht, darunter 3 eigene. In diesen Arbeiten finden sich übersichtliche Tabellen, auf die ich der Kürze halber verweise.

Nach dieser Arbeit sind dann noch einige Fälle beschrieben und epikritisch begutachtet von Harms, Paskert und Kremer.

Die prozentuale Häufigkeit der traumatischen Aetiologie wird sehr verschieden angegeben. Sachs und Freund fanden trotz grosser Erfahrung in Unfallkrankheiten bis 1899 kaum jemals einen Fall von multipler Sklerose unter ihren Verletzten. Ed. Müller schreibt: „Trotz der grossen Anzahl unserer Fälle mit Sklerosis multiplex einerseits und unseres selten reichhaltigen Materials an Unfallkranken andererseits verfügen wir nur über einen einzigen Fall, in dem die ersten Zeichen der Erkrankung sich bei einem zuvor angeblich ganz gesunden Individuum in direktem Anschluss an ein schweres Kopftrauma mit anschliessender Bewusstseinstrübung entwickelte“.

Auch Schuster erinnert sich aus seinem sehr grossen Krankenmaterial traumatischer Herkunft nur vereinzelter Fälle.

Im Gegensatz dazu figuriert das Trauma in anderen Statistiken mit einem grossen Prozentsatz als ätiologisches Moment.

Lotsch führt von 45 Fällen 8 auf ein Trauma zurück. Er fasst dabei den Zeitraum zwischen Unfall und Beginn der Erkrankung in einigen Fällen sehr weit, bis zu einer Reihe von Jahren.

Blumreich und Jakoby fanden unter 29 Fällen 11 traumatische. Auch hier wird in einigen Fällen die Latenzzeit sehr weit gesteckt, bis zu mehreren Jahrzehnten.

J. Klausner fand ein Trauma in 26 unter 126 Fällen als veranlassendes, in 8 als verschlimmerndes Moment. (Unter die 26 Fälle sind die nach Geburten bzw. Abort aufgetretenen 8 Fälle einbegriffen). Der Begriff des Traumas wird von J. Klausner sehr weit gefasst. Sie gibt im Fall 21 zum Beispiel an: „Viel Aerger in der Familie“, bei Fall 20: „Ein Koitus als Krankheitsursache angegeben“. Fall 5 wies eine „Verletzung am rechten Auge durch einen Holzsplitter“ auf. Bei 6 Fällen kommen ausser Trauma vielleicht noch andere Ursachen in Frage, zum Beispiel Infektionen. Bei einem war schon 3 bis 4 Jahre vorher „chronischer Gelenkrheumatismus“ vorhanden.

Von den 206 Kranken Berger's führten 30 ihre multiple Sklerose auf ein Trauma zurück. Von diesen blieben aber nur 18 = 9 pCt. übrig, bei denen die Latenzzeit nicht länger als ein Jahr betrug.

Hoffmann gibt in 10 pCt. der Fälle traumatische Entstehung an.

Morawitz fand unter 33 Fällen 2, Röper unter 52 5 traumatische. Marburg fand etwa dieselben Zahlen wie Berger.

Fr. Schultze (Bonn) hatte unter 167 Kranken 15, die einen Unfall anschuldigten. Aber nur bei 2 hatte das Trauma direkt auf das Nervensystem eingewirkt, und in keinem dieser Fälle hatte vor dem Trauma eine genaue Untersuchung auf feinere Abweichungen beginnender Erkrankung stattgefunden.

Die Art des in den einzelnen Fällen angeschuldigten Traumas ist recht verschieden.

Linniger führt einen Fall von multipler Sklerose auf Quetschung des rechten Zeigefingers zurück. Auch in einigen anderen in der Literatur beschriebenen Fällen wird ein peripheres Trauma angeschuldigt und von einigen Autoren Wert darauf gelegt, dass die ersten Krankheitserscheinungen sich in dem verletzten Körperteil zeigten.

In der grossen Mehrzahl der Fälle handelt es sich aber um Unfälle, die geeignet waren, das Zentralnervensystem mehr oder weniger heftig zu erschüttern.

So bei 16 von den 18 Fällen Berger's um Stürze, und zwar meist aus erheblicher Höhe.

Auch in den Zusammenstellungen von Gumprecht und Schmücking findet sich in der Mehrzahl der Fälle ein Betroffensein von Kopf oder Rücken bzw. eine Erschütterung des gesamten Körpers. Gumprecht findet unter 54 Fällen Sturz oder Schlag auf den Kopf 20 mal, Sturz oder Schlag auf den Rücken bzw. Kreuzbeingegend 7 mal verzeichnet.

Bewusstlosigkeit oder Erbrechen unmittelbar nach der Verletzung finde ich in 22 von 72 daraufhin durchgesehenen Fällen verzeichnet.

Eine äussere Verletzung ist in vielen Fällen nicht angegeben.

Die ersten nach dem Trauma auftretenden Symptome der multiplen Sklerose haben nichts Charakteristisches. Wenn Flesch meint, dass die traumatischen Fälle besonders häufig eine atypische Symptomatologie aufweisen, so ist dem entgegenzuhalten, dass sich die früher als typisch angesehenen Zeichen nach neueren Erfahrungen nur in der Minderzahl der Fälle zusammen vorfinden. Dass es eine besondere traumatische Form der multiplen Sklerose nicht gibt, ist jetzt wohl völlig sicher gestellt.

Dass der Zeitraum, der zwischen Trauma und Ausbruch der ersten Krankheitszeichen liegt, in den einzelnen Fällen sehr verschieden angegeben wird, erwähnte ich schon an einigen Beispielen. Er schwankt zwischen wenigen Tagen und mehreren Jahrzehnten.

Im Vorstehenden habe ich mich im Wesentlichen darauf beschränkt, eine statistische Uebersicht der für die multiple Sklerose als ätiologisch bedeutsam beschriebenen exogenen Schädigungen zusammenzustellen.

Es fragt sich nun, ob wir auf diesem statistischen Wege eine nähere Einsicht in Wesen und Pathogenese der Krankheit erhalten, um von dieser tieferen Kenntnis aus dann rückschauend die spezielle Rolle des körperlichen Traumas kritisch beurteilen zu können, so wie zum Beispiel bei der Tabes dorsalis schon lediglich durch die klinische Statistik ein enger Zusammenhang mit einer überstandenen Lues ausserordentlich nahe gelegt und bestimmte pathogenetische Hinweise gegeben wurden.

In dieser glücklichen Lage sind wir bei der multiplen Sklerose nicht. Schon die oben angeführten Zahlen der einzelnen Statistiken weichen weit voneinander ab. Während zum Beispiel Pierre Marie in einem ausserordentlich hohen Prozentsatz Infektionskrankheiten in der Anamnese fand, konnte Müller nur 4 mal in 75 Fällen nachweisen, dass das Nervenleiden einige Wochen oder Monate nach Ablauf einer leichteren, akuten Infektionskrankheit allmählich begann.

Aehnlich gegensätzlich verhält sich Müller's Statistik gegenüber der Oppenheim's hinsichtlich der Intoxikation mit metallischen Giften.

Müller ist daher der Meinung, dass sich Oppenheim's Beobachtungen nur durch zufällige Eigenart seines Materials erklären.

Auch hinsichtlich des Traumas schwanken, wie oben des Näheren mitgeteilt ist, die zahlenmässigen Angaben in sehr weiten Grenzen.

Zum Teil sind diese Differenzen sicher so zu erklären, dass die hauptsächlichsten im Vorherigen genannten exogenen Schädlichkeiten, insbesondere Infektionskrankheiten, Erkältungen und körperliche Traumen überhaupt ungemein häufig sind. In der Vorgeschichte fast jedes Menschen wird man eins dieser Momente leicht auffinden können. Nun hält sich erfahrungsgemäss das natürliche Kausalitätsbedürfnis des Laien bei Nervenkrankheiten besonders gern an derartige äussere Schädlichkeiten, während bei anderen Erkrankungen, bei denen, rein wissenschaftlich betrachtet, vielleicht ebensogut exogene Faktoren mitsprechen können, infolge humoralpathologischer und ähnlicher, im Volke festgewurzelter Vorstellungen eher an eine innere Ursache, falsche Zusammensetzung der Säfte oder dergleichen gedacht wird.

Hinzu kommt noch, dass gerade auf die traumatische Aetiologie von den Erkrankten selbst in hohem Masse geachtet, oft direkt gefahndet wird, seit durch die Unfallgesetzgebung die allgemeine Aufmerksamkeit auf solche Zusammenhänge gelenkt wurde. Dass dabei der Wunsch nach Rente bewusst oder unbewusst eine grosse Rolle spielt, braucht kaum besonders erwähnt zu werden.

Man wird daher zu recht hohen Zahlen exogener Schädigungen in der Aetiologie der multiplen Sklerose gelangen, wenn man die Anschauungen der Kranken oder deren Angehöriger bei seiner Statistik massgebend sein lässt. Andererseits werden naturgemäss die Zahlen geringer werden, wenn man kritischer vorgeht und nicht nur an die Art der Schädigung selbst, sondern auch an den zwischen ihr und dem Ausbruch der Erkrankung liegenden Zeitraum gewisse Anforderungen stellt.

Je nach der Höhe dieser Anforderungen werden die Zahlen der Statistiken variieren.

Um daher auf statistischem Wege überhaupt zu vergleichbaren und verwertbaren Ergebnissen zu gelangen, wird es nötig sein, einheitliche Gesichtspunkte anzuwenden und sowohl hinsichtlich der Art der Schädigung als des Zeitraums der Latenz die Fälle auszuschalten, bei denen von vornherein ein Zusammenhang unwahrscheinlich ist.

Bei Infektionen und Intoxikationen ist es schwer, über die Art der Schädigung, die für die Entstehung der multiplen Sklerose Vorbedingung sein müsste, etwas auszumachen. Erkennt man überhaupt die Möglichkeit an, dass Infektionen und Vergiftungen die Krankheit hervorrufen können, so ist vorläufig, bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnis, kein Grund

einzusehen, eine bestimmte Art derselben besonders zu bevorzugen, da bei jeder Intoxikation und Infektion auf dem Blutwege die Möglichkeit gegeben ist, zum Nervensystem zu gelangen.

Bei Erkältungen wird man wenigstens verlangen müssen, dass eine erhebliche Abkühlung des Körpers vorhanden war und wird hier ganz besonders kritisch sein müssen gegenüber den Angaben der Kranken selbst. Wollte man alles von den Kranken als „Erkältung“ Bezeichnete ohne nähere Prüfung gelten lassen, so würde dadurch jede Statistik im Uferlosen verschwimmen. Ueberhaupt wird man a priori bei der Verwertung der anamnestischen Angaben der Kranken selbst bei der multiplen Sklerose recht vorsichtig sein und, besonders in vorgeschrittenen Fällen, die nicht seltenen mit Gedächtnisschwäche einhergehenden psychischen Störungen der Sklerotiker in Rechnung stellen müssen.

Beim Trauma erscheint es als eine selbstverständliche Voraussetzung, dass es geeignet gewesen sein muss, das Nervensystem zu schädigen. Bei mechanischen Traumen kann diese Schädigung im Allgemeinen nur in einer Erschütterung des Zentralnervensystems bestehen. Wertvolle Anhaltspunkte für die Erheblichkeit der Erschütterung sind natürlich ausgeprägte Erscheinungen der *Commotio cerebri*, Bewusstlosigkeit und Erbrechen gleich nach dem Unfall. Es würde aber wohl zu weit gehen, sie in jedem Einzelfall zu verlangen.

Problematischer sind schon die Fälle, in denen es sich um eine direkte lokale Verletzung des Gehirns oder Rückenmarks handelt. So ist z. B. von Chvostek ein Fall beschrieben, der 3 Stiche in den Rücken gegen die Wirbelsäule zu aufwies und, nachdem die Wunden in 40 Tagen verheilt waren, nach 2 Jahren die Zeichen der multiplen Sklerose bot.

Eher schon könnte man die traumatische Aetiologie gelten lassen bei einem Kranken Blumreich's und Jakoby's, der nach einem Schuss in die rechte Schläfengegend 3 Wochen bewusstlos war, erbrach, aphasische Erscheinungen aufwies und nach 8 bis 10 Wochen Symptome der multiplen Sklerose zeigte, bestehend in starkem Zittern, skandierender Sprache, Nystagmus. In diesem Fall kann sehr wohl mit einer Erschütterung des Gehirns gerechnet werden.

Ganz ablehnend verhalten sich mit Recht neuerdings die meisten Autoren gegen die Annahme eines Zusammenhanges bei rein peripheren Verletzungen. Zwar ist auch hier versucht worden, einen Zusammenhang durch die Annahme einer ascendierenden Neuritis als Mittelglied zu erklären. Auch daran ist gedacht worden, dass erhöhte Anforderungen an die nervöse Versorgung einer Extremität nach peripherer Verletzung, z. B. nach Knochenbruch, im Sinne der Edinger'schen Aufbrauchtheorie das Mittelglied bilden könnten. Beide Annahmen sind aber im höchsten

Grade unwahrscheinlich, ganz abgesehen von den Schwierigkeiten, die schon ohnedies in ihnen liegen. Denn das Vorkommen einer aufsteigenden Neuritis ist nicht bewiesen, und die Edinger'sche Theorie ist eben doch nur eine Theorie.

Eine ähnliche Skepsis wie gegen die ätiologische Bedeutung des peripheren Traumas ist gegenüber derjenigen des psychischen Shocks geboten.

Wallbaum und Focke teilen Fälle mit, in denen sie eine multiple Sklerose auf psychische Insulte zurückführen, und nach Focke ist auch bei körperlichen Traumen die begleitende psychische Schädigung das Ausschlaggebende. Diese Anschauungen werden von fast allen späteren Autoren abgelehnt. Müller meint, es wäre höchst merkwürdig und ohne klinische und pathologisch-anatomische Analogie, wenn die im Gefolge hochgradiger Affekte auftretenden vasomotorischen Alterationen eine inselförmige, in Schüben verlaufende, schwere chronische Erkrankung des Zentralnervensystems hervorrufen sollten, die noch zudem in der Hirnrinde, dem anatomischen Substrat psychischer Vorgänge, am wenigsten lokalisiert sei.

Ich hätte nun die Abgrenzung des Zeitraums zwischen dem Eintritt der äusseren Schädlichkeiten und dem Ausbruch der ersten Erscheinungen der multiplen Sklerose zu besprechen. Bei welcher Ausdehnung dieses Zeitraumes wird ein ätiologischer Zusammenhang unwahrscheinlich?

Hier können wir, auch wenn wir uns zunächst nicht eingehender mit der Pathogenese der Krankheit befassen, schon auf Grund allgemein bekannter pathologisch-anatomischer Tatsachen eine ganze Reihe von Fällen ausschliessen.

Lehrreich und viel zitiert ist ein Fall Grossmann's. Hier waren, wie sich aus Nachforschungen über früheren Krankenhausaufenthalt ergab, 2 Tage nach einem schweren, mit Bewusstlosigkeit einhergehenden Unfall bei einem 28jährigen Mann, der bis dahin gearbeitet hatte, ausgeprägte Symptome der multiplen Sklerose nachweisbar, darunter deutliche Sehnervenatrophie, Intentionstremor, ataktischer Gang. Es ist klar, dass sich die anatomischen Grundlagen solcher Symptome nicht in 2 Tagen ausbilden können. In solchen und ähnlichen Fällen kann man mit Sicherheit sagen, dass die Krankheit schon vor der Einwirkung der äusseren Schädlichkeit bestand, auch wenn sie, wie hier, nicht die geringste Einbusse an Erwerbsfähigkeit bedingte. In jedem Falle wird man genau nachzuforschen haben, ob nicht schon vor dem Unfall oder ganz kurze Zeit nach ihm Symptome von seiten des Zentralnervensystems vorhanden waren, die den Verdacht einer schon vor dem Unfall vorhanden gewesenen multiplen Sklerose nahelegen. Derartige Erscheinungen werden

von den Laien gelegentlich falsch gedeutet. So konnte z. B. Gielen in einem Fall, den er zu begutachten hatte, nachweisen, dass schon vor dem Unfall Erscheinungen der multiplen Sklerose vorhanden waren, die als Ischias angesehen worden waren. Gelegentlich der Beschreibung meiner eigenen Fälle werde ich auf diesen Punkt zurückkommen.

Wenn sich auch eine ganz bestimmte Grenze nicht festsetzen lässt, so wird man, um eine Entstehung der sklerotischen Veränderungen im Zentralnervensystem durch äussere Schädlichkeiten noch wahrscheinlich erscheinen zu lassen, mindestens eine Latenzzeit von einigen Wochen bis zum Ausbruch der ersten klinischen Zeichen der multiplen Sklerose verlangen müssen. Diese Forderung wird denn auch von den meisten neueren Autoren, die sich darüber äussern, gestellt. Schuster z. B. nimmt 4 bis 6 Wochen an.

Andererseits wird ein Zusammenhang in solchen Fällen bis zur Unwahrscheinlichkeit unsicher, in denen mehrere bis viele Jahre bis zum Ausbruch der Erkrankung vergingen. Auch in dieser Hinsicht wird deshalb von neueren Autoren mit Recht strengere Kritik geübt. Stadelmann Berger, Müller, Thiem, Schuster, im allgemeinen auch K. Mendel geben als Maximum der noch annehmbaren Zeitspanne die Frist eines Jahres an. Dem könnte man entgegenhalten, dass in manchen Fällen die multiple Sklerose einen ausserordentlich chronischen Verlauf zeigt. Auerbach und Brandt führen zum Beispiel eine Kranke an, bei der schon 15 Jahre vor dem Vorhandensein ausgesprochener Erscheinungen der multiplen Sklerose augenärztlich beiderseitige Neuritis optica festgestellt war. Auch von anderer Seite sind ähnliche Fälle beschrieben. Auerbach und Brandt schreiben: „Es ist geradezu auffällig, wie wenige, wenn auch ganz sichere Zeichen der multiplen Sklerose nach 3 bis 4 bis 6 Jahren nachweisbar werden, ohne dass solche Störungen aufträten, die die Arbeitsfähigkeit der Patienten beeinträchtigten es drängt sich die Beobachtung geradezu auf, dass besonders die mit Optikusaffektionen beginnenden Fälle diesen Verlauf nehmen“. Man könnte sich daher zum Beispiel theoretisch einen Fall konstruieren, bei dem etwa ein Unfall eine multiple Sklerose verursachte, die einen so protrahierten Verlauf nähme, dass zunächst aufgetretene geringfügige Augenbeschwerden vom Kranken nicht beobachtet wurden, während erst nach Jahren andere, die Arbeitsfähigkeit beschränkende Symptome ihn zum Arzt führten. In diesem Fall läge also eine traumatische Aetiologie trotz ungewöhnlich grossen Latenzstadiums vor. Es ist aber, glaube ich, schwer einzusehen, wie gerade solche, mit ganz isolierten, jahrelang stationären Herdbildungen einhergehenden Fälle durch einen Unfall verursacht werden können. Aber auch wenn man eine solche Möglichkeit zugibt,

so sind doch derartige Fälle so selten, dass man gut tun wird, trotzdem an der Forderung der Begrenzung des Zeitmaximums auf ein Jahr festzuhalten. Freilich ist zuzugeben, dass eine solche zeitliche Begrenzung bei im Grunde noch mehr oder weniger ungeklärten Vorgängen den Charakter einer gewissen Willkürlichkeit hat. Trotzdem ist sie aus praktischen Gründen notwendig, einmal um vergleichbare Statistiken, andererseits um die Grundlagen zu einer gutachtlichen Beurteilung im Einzelfalle zu gewinnen.

Die theoretischen Bedenken werden ja auch dadurch gemildert, dass die angegebenen Grenzen einen relativ weiten Spielraum lassen.

Diese Forderung der zeitlichen Begrenzung — als Minimum einige Wochen, als Maximum ein Jahr — gilt sinngemäss für alle ätiologisch angeschuldigten exogenen Einflüsse. Hinsichtlich der Infektionskrankheiten zum Beispiel sagt Müller mit Recht: „Würde eine klinische Statistik, die den Zusammenhang einer Erkrankung mit den verschiedensten Infektionskrankheiten erweisen will, auch solche Beobachtungen (scil. mit Zwischenräumen von mehreren Jahren) berücksichtigen, lässt sich natürlich jede beliebige Erkrankung mühelos mit einer Infektionskrankheit in Zusammenhang bringen. Die klinische Erfahrung lehrt ja, dass man bei fast allen Kranken eine weiter zurückliegende Infektion (zumindest eine der üblichen „Kinderkrankheiten“) nachweisen kann; dasselbe findet man natürlich auch in der Mehrzahl der Fälle mit multipler Sklerose.“

Die Abgrenzung des Zeitraums zwischen Unfall und erstem Ausbruch sicherer Erscheinungen von multipler Sklerose ist häufig mit Schwierigkeiten verknüpft. So finden sich unter meinen unten zu beschreibenden Fällen zwei Beispiele dafür, wie die Symptome einer nach einem Unfall einsetzenden „traumatischen Neurose“ von denen der später nachgewiesenen multiplen Sklerose zeitlich nicht scharf abgegrenzt werden konnten. Ein Urteil wird in solchen Fällen besonders dann erschwert, wenn ein genauer Untersuchungsbefund des Nervensystems aus der ersten Zeit nach dem Unfall nicht vorliegt. Man wird so manchmal auf eine sichere Entscheidung verzichten müssen, ob die in einem gewissen Zeitpunkt vorhandenen nervösen Erscheinungen noch als Ausfluss einer funktionellen Erkrankung oder schon als organisch bedingt zu deuten sind, zumal zahlreiche bei multipler Sklerose vorhandene Beschwerden, wie Kopfschmerzen, Schwindel, Kreuzschmerzen auch bei funktionellen Erkrankungen sehr häufig sind.

Dass in allen Fällen, die man statistisch verwerten will, die Diagnose der multiplen Sklerose durchaus gesichert sein muss, ist eine selbstverständliche Forderung. Trotzdem findet man bei Durchsicht der Literatur eine ganze Anzahl Einzelfälle, bei denen ihr nicht genügt ist.

Auch die Fälle sind auszuschalten, in denen bei Erfüllung aller

übrigen zu stellenden Anforderungen zugleich mehrere der oben erwähnten äusseren Schädigungen in Frage kommen, zum Beispiel Fälle, die in der Anamnese innerhalb der oben angegebenen zeitlichen Grenzen sowohl ein Trauma als eine Infektionskrankheit aufweisen. Es muss also, um die ursächliche Bedeutung eines Unfalls gelten lassen zu können, jede andere nach den bisherigen Erfahrungen mögliche Ursache auszuschliessen sein.

Dabei möchte ich aber einen Vorbehalt machen, der auch für die anderen, im Vorhergehenden aufgestellten Bedingungen gilt: es soll damit nicht gesagt sein, dass bei Erfüllung dieser Forderungen nun mit Sicherheit ein ätiologischer Zusammenhang zwischen äusserer Schädigung und multipler Sklerose vorliegt. Vielmehr lässt sich in negativer Fassung nur sagen: sind eine oder mehrere der erwähnten Forderungen nicht erfüllt, so wird ein Zusammenhang unwahrscheinlich.

Zweifellos sind in den meisten der bisher aufgestellten Statistiken diese Kriterien nicht streng genug beachtet worden, und viele von ihnen würden erheblich dezimiert werden, würde man sie nach den obigen Gesichtspunkten sichten. Berger gibt zum Beispiel an, dass von 30 seiner Kranken, die ihre multiple Sklerose auf ein Trauma zurückführten, nur 18 übrig bleiben, bei denen die ersten Krankheitssymptome in so kurzer Zeit auf die Verletzung folgten, dass an einen Zusammenhang zwischen beiden gedacht werden konnte. Auch bei meinen später anzuführenden Fällen ist eine solche Reduktion nötig. Sicher erscheint mir, dass bei Anlegung des gebotenen kritischen Massstabes nicht mehr als allerhöchstens 10 pCt. sämtlicher Fälle von multipler Sklerose übrig bleiben, bei denen ein Trauma ätiologisch in Frage kommt. Die Zahlen für Infektionen und andere äussere Ursachen sind ohne Frage noch niedriger.

Immerhin existiert doch eine ganze Reihe von Fällen, in denen ein Zusammenhang der Krankheit mit einer äusseren Schädigung möglich erscheint, indem zum Beispiel in zeitlich naher Nachbarschaft zu einem mit schwerer Erschütterung des Zentralnervensystems verbundenen Trauma sich die Erkrankung entwickelte, ohne dass sonst eine plausible Ursache zu eruieren wäre.

Wir kommen aber auf rein statistischem Wege zunächst nicht weiter, als dass wir eben diesen zeitlichen Zusammenhang in einer gewissen, nicht übermässig grossen Zahl von Fällen feststellen. Damit ist aber durchaus noch nichts Sicheres über die kausalen Beziehungen ausgesagt. Bei der Häufigkeit aller in Frage kommenden äusseren Faktoren einerseits, der der multiplen Sklerose andererseits kann ein Zusammentreffen in einer Anzahl von Fällen nicht wundernehmen, es ist vielmehr von vornherein wahrscheinlich. Wie oft man es nach den Prinzipien der Wahrscheinlichkeitsrechnung etwa erwarten müsste, das lässt sich freilich infolge der

zahlreichen dabei mitspielenden unbekannten Faktoren nicht ohne Weiteres angeben, und so kommt es, dass der eine Autor auf das Vorhandensein kausaler Beziehungen schliesst, während der andere die vorliegenden Prozentverhältnisse als Ergebnis zufälligen Zusammentreffens ansieht.

Es könnte vielleicht weiter führen, wenn man die multiple Sklerose hinsichtlich ihrer Beziehungen zu äusseren Einflüssen statistisch mit anderen Nervenkrankheiten vergliche. Da käme vor allem die *Tabes dorsalis* als eine Nervenkrankheit mit relativ bekannter Aetiologie in Frage. Würde sich herausstellen, dass zum Beispiel ein Trauma bei der multiplen Sklerose anamnestisch erheblich häufiger nachzuweisen ist als bei der *Tabes*, so könnte man daraus gewisse Schlüsse auf seine ätiologische Bedeutung ziehen.

E. Mendel meint nun, dass tatsächlich eine solche Differenz vorhanden ist. „Die geschilderten klinischen Tatsachen weisen auf einen auffallenden und markanten Unterschied des Traumas als ätiologischen Moments in Bezug auf *Tabes* auf der einen, in Bezug auf multiple Sklerose auf der anderen Seite hin. Während mit Sicherheit trotz der ja weit grösseren Häufigkeit des Vorkommens der *Tabes* in keinem Fall das Trauma allein als ätiologisches Moment nachgewiesen werden konnte, erscheint die Bedeutung des Traumas für die Entstehung der multiplen Sklerose in einer verhältnismässig grossen Zahl von Fällen nicht zweifelhaft.“ E. Mendel sah 9 Fälle ausgesprochener *Tabes*, bei denen ein Trauma als Ursache von den Erkrankten angeschuldigt wurde. Bei 7 liess sich das Bestehen der *Tabes* schon vor dem Unfall nachweisen. Bei einem kam ausser dem Trauma noch Syphilis, bei dem anderen Alkoholismus und Erkältung in Frage. Zu unserem Vergleich wäre also der eine Fall, in dem nur die nach neueren Forschungen ja stets vorauszusetzende Syphilis ausser Trauma vorlag, den Mendel'schen Fällen von traumatischer multipler Sklerose gegenüber zu stellen, und das sind 4 Fälle. Auf wieviele Fälle im Ganzen sich die angeführten verteilen, ist nicht angegeben. Immerhin sind diese Zahlen zu klein, als dass man bindende Schlüsse daraus ziehen könnte. Brauchbarer ist ein Vergleich nach der umfangreicheren Statistik Kurt Mendel's. Er fand bei mehr als 1500 zu begutachtenden Unfallverletzten 11 Fälle, in denen die Diagnose *Tabes* gestellt werden konnte. „Es bleibt diese Zahl entschieden hinter der Prozentzahl von *Tabikern* in der Nicht-Unfallpraxis erheblich zurück. Es kann demnach davon, dass etwa ein Trauma zur *Tabes* disponiert, keine Rede sein.“

Andrerseits fanden sich unter demselben Material 8 Fälle von multipler Sklerose. Da nun nach dem Urteil der neueren Autoren die multiple Sklerose an Häufigkeit der *Tabes* fast gleichkommt, sie in

ländlichen Gegenden gar übertrifft, so ist ersichtlich, dass sich aus diesen, sich auf ein relativ grosses Material stützenden Zahlen jedenfalls kein ins Gewicht fallender prozentualer Unterschied zu Gunsten der traumatischen multiplen Sklerose ergibt. Man kann sich sogar fragen, ob Mendel's ablehnendes Urteil hinsichtlich der traumatischen Tabes sich nach diesen Gesichtspunkten nicht auch auf die traumatische multiple Sklerose anwenden liesse.

Man könnte ferner daran denken, andere statistisch zu belegenden Tatsachen heranzuziehen, um der Aetiologie der multiplen Sklerose auf diesem Wege näher zu kommen und so auch über die Rolle des Traumas ein Urteil fällen zu können.

Wenn das Trauma wirklich von einflussreicher Bedeutung wäre, könnte man voraussetzen, dass die multiple Sklerose in der schwer arbeitenden Bevölkerung, die körperlichen Traumen mehr ausgesetzt ist, als die höheren Stände, an Häufigkeit überwiegt. Im Gegensatz zu Hoffmann, der der Ansicht ist, dass die körperlich arbeitende Klasse mehr Fälle von multipler Sklerose aufweist, konnte Müller einen solchen Einfluss nicht feststellen. Obwohl sich sein Material der Erlanger Klinik fast ausschliesslich aus der arbeitenden Bevölkerung rekrutierte, fand er doch, dass bei der multiplen Sklerose die sogenannten höheren Stände relativ zahlreich vertreten waren (11 unter 75 Fällen). — Er kommt zu dem Urteil: „Jedenfalls gestattet aber dieses Ergebnis den Schluss, dass die Sclérose en plaques in „unbemittelten“ und „bemittelten“ Kreisen, ähnlich wie der Hirntumor etwa gleichmässig häufig gefunden wird, unter der Voraussetzung, dass man die relative Beteiligung dieser Kreise an der Gesamtzahl der Bevölkerung berücksichtigt.“ In diesem Zusammenhang sei erwähnt, dass die statistischen Erhebungen bei der Syringomyelie eine auffällige Seltenheit der Erkrankung bei materiell günstig gestellten Personen ergaben.

Ebensowenig lassen sich aus den statistischen Angaben über die Beteiligung der Geschlechter an der Häufigkeit der multiplen Sklerose bindende Schlüsse ziehen. Die Angaben der Autoren lauten hier verschieden. Bei einigen überwiegt das männliche Geschlecht, bei anderen das weibliche mit zum Teil erheblichen Unterschieden. Hier spielen zufällige Fehlerquellen eine grosse Rolle. Uhthoff zum Beispiel, der mehr als doppelt so viel Männer wie Frauen beobachtete, gibt selbst an, dass seine Männerabteilung grösser war als die Frauenabteilung. Müller macht darauf aufmerksam, dass Charcot, der ein bedeutendes Ueberwiegen der Frauen unter seinen Fällen fand, hauptsächlich Kranke der Salpêtrière, also eines Frauenhospitals, als Material hatte. Müller selbst fand unter 81 autoptisch sichergestellten Fällen, die er aus der

Literatur sammelte, 40 Männer und 41 Frauen. In Röper's Statistik über 763 Fälle ist das Verhältnis der Männer zu den Frauen wie 10:7. Diese Zahlen sprechen dafür, dass eine wesentliche Prädisposition eines der beiden Geschlechter zur Erkrankung an multipler Sklerose nicht vorliegt. Man könnte daraus also eher schliessen, dass äussere Schädigungen, denen Männer im allgemeinen mehr ausgesetzt sind als Frauen, keine erhebliche Rolle bei der Entstehung der Erkrankung spielen. Freilich kann man demgegenüber auf die durch die Generationsvorgänge bei der Frau bedingten Schädlichkeiten hinweisen. Alle diese Momente sind aber zahlenmässig so wenig fassbar, dass von einiger Sicherheit in ihrer Beurteilung für die Aetiologie der multiplen Sklerose nicht die Rede sein kann.

Auch die Verteilung der Häufigkeit der multiplen Sklerose auf die verschiedenen Lebensalter spricht mit Sicherheit weder für noch gegen die ätiologische Rolle exogener Einflüsse. Fast alle Statistiken erweisen, dass das 3. und 4. Jahrzehnt bei weitem bevorzugt sind. Aber auch in höherem Lebensalter sind autoptisch sichergestellte Fälle beschrieben. Das Vorkommen vollentwickelter multipler Sklerose im Kindesalter wird von Müller bestritten. Er gibt aber zu, dass sich die ersten klinischen Erscheinungen nicht selten in diese Zeit zurückverfolgen lassen. Nach neueren Erfahrungen ist auch die kindliche multiple Sklerose sichergestellt. Einschlägige Fälle sind von Wolf zusammengestellt. Alle diese Tatsachen sind sowohl mit einer endogenen als einer exogenen Theorie der Entstehung der multiplen Sklerose vereinbar; denn auch eine hypothetische angeborene Anlage zu der Erkrankung könnte ja mehr oder weniger lange Zeit latent bleiben.

Von Interesse ist die von mehreren Autoren angegebene Seltenheit der multiplen Sklerose in Amerika. Nach Auerbach und Brandt, die sich auf Angaben von Professor Miura in Tokio stützen, kommt die Krankheit in Japan und vielleicht in anderen Teilen Ostasiens überhaupt nicht vor. Sicher fällt diese Tatsache für die Aetiologie der multiplen Sklerose ins Gewicht. Ebenso sicher ist aber Auerbach und Brandt zuzustimmen, wenn sie davor warnen, sie vorläufig einseitig für die eine oder andere Theorie der Entstehung der multiplen Sklerose zu verwerten. Man wird ausgedehnte weitere Nachforschungen abwarten müssen.

Somit führen uns also auch die herangezogenen statistischen Hilfsmomente nicht viel weiter in unserer Frage nach der allgemeinen Aetiologie der multiplen Sklerose, und die Ergebnisse, die wir erhielten, bleiben, wie schon oben ausgeführt, vieldeutig.

So nimmt es nicht wunder, dass die Ansichten der Autoren über

die Wertigkeit des körperlichen Traumas in der Aetiologie der multiplen Sklerose auseinandergehen. Die wichtigsten möchte ich kurz anführen, bevor ich mich der Pathogenese der Erkrankung zuwende, um vielleicht von ihr tiefere Aufschlüsse zu erhalten.

Im allgemeinen lässt sich sagen, dass die frühere Neigung der Autoren, einen zeitlichen Zusammenhang auch als ursächlichen zu deuten, im Laufe der Jahre einer grösseren Skepsis gewichen ist. Zu dieser kritischen Besinnung hat wohl vor allen Dingen die durch die soziale Gesetzgebung in reichem Masse gelieferte Erfahrung Veranlassung gegeben, dass Erkrankungen aller Art in steigender Häufigkeit auf Unfälle zurückgeführt wurden.

Nur wenige Autoren stehen auf dem Standpunkt, dass ein körperliches, mechanisches Trauma allein im Stande ist, eine multiple Sklerose direkt zu verursachen. Eine solche Ansicht finde ich bei Blenke. Er schreibt über einen von ihm beobachteten Fall: „Es ist dies ein Fall, in dem das vorhergegangene Trauma jedenfalls die alleinige Ursache des Leidens war. Ein vollkommen gesunder Mann, der in seinem Leben nie einen Arzt gebraucht hatte, der von vollkommen gesunden Eltern stammt, fällt mit der Leiter zu Boden. Kurze Zeit nach diesem Fall treten Kopf- und Gliederschmerzen und Schwindelgefühl auf. Es reihen sich immer mehr Beschwerden an, bis schliesslich in nicht allzulanger Zeit das deutliche Bild einer multiplen Sklerose vor Augen steht. Welcher Ursache anders wollen wir in diesem Falle die Schuld beimessen als dem Trauma? Es war kein „Unfallpatient“, der etwa zwecks Erlangung einer Rente die Krankheit, die vielleicht vorher bestand, mit dem Unfall in Zusammenhang brachte und nur dieserhalb etwa vor dem Unfall bestehende Beschwerden verheimlicht hatte, wie das so oft der Fall zu sein pflegt. Infektionskrankheiten hatte er nie durchgemacht, auch war jede Intoxikation mit irgend welchen Giften auszuschliessen. Erkältungen und Ueberanstrengungen war er absolut nicht ausgesetzt. Demnach dürfte wohl dieser Fall ein neuer Beweis für die Annahme sein, dass Traumen wohl die Ursache einer multiplen Sklerose sein können.“ Hier wird also aus dem Mangel anderer nachweisbarer ursächlicher Momente auf einen Zusammenhang geschlossen. Es liegt auf der Hand, dass kein bindender Zwang zu einem solchen Schluss vorliegt.

Auch Blumreich und Jacoby glauben, dass in manchen Fällen, von denen sie selbst Beispiele anführen, das Trauma eine multiple Sklerose direkt verursacht, sie geben aber zu, dass in anderen Fällen die Krankheit nur ausgelöst wird, während eine Prädisposition zu ihr schon vorher vorhanden war.

Dieser letzteren Ansicht sind nun die meisten Autoren, die sich über den ätiologischen Zusammenhang zwischen Trauma und multipler Sklerose äussern.

Es lässt sich ja auch mit Recht fragen, warum entsteht, wenn ein Trauma die multiple Sklerose direkt verursachen kann, nicht nach jedem mit einer erheblichen Erschütterung des Zentralnervensystems verbundenen Unfall eine multiple Sklerose? Dass dieses nicht zutrifft, ist klar; und so muss man, um die Bevorzugung gewisser Individuen zu erklären, bei ihnen eine Prädisposition irgend welcher Art voraussetzen.

So meint E. Mendel: „Unzweifelhaft gibt es eine grosse Anzahl von Individuen, welche ähnliche plötzliche Abkühlungen, welche erhebliche Verletzungen an Schädel und Wirbelsäule erleiden, ohne an multipler Sklerose zu erkranken. Wir müssen demnach annehmen, dass zur Entstehung der Krankheit ausser dem veranlassenden Moment eine Prädisposition erforderlich ist. Diese geringere Widerstandsfähigkeit kann gegeben sein in der Anlage, sie kann aber auch, wie wohl anzunehmen ist, eine erworbene sein.“

Auch Gumprecht, Windscheid, Müller, K. Mendel, Schmücking und eine ganze Reihe anderer Autoren sind der Ansicht, dass man ohne die Annahme einer Prädisposition nicht auskomme.

Ueber die Art und Weise, wie ein Trauma eine multiple Sklerose hervorrufen könnte, sind von verschiedenen Forschern Hypothesen aufgestellt worden. Es sei gleich vorweggenommen, dass Experimente an Tieren, wie sie von Schmaus, Watson und Bickeles angestellt wurden, niemals imstande waren, mit der multiplen Sklerose identische Veränderungen hervorzurufen.

Gussenbauer stellt folgende Hypothese auf: „Ein Stoss, welcher die Wirbelsäule in der Richtung von hinten nach vorne trifft, muss notwendig, insoweit er nicht eine Bewegung des ganzen Körpers zur Folge hat, oder seine lebendige Kraft durch die Festigkeit der zusammenbrechenden Knochen einbüsst, Erschütterungen zur Folge haben. In unserem Falle waren alle Bedingungen dafür vorhanden. Der Verletzte erhielt den Stoss, als sein Körper sich in entgegengesetzter Richtung bewegte. Es fand also im Moment der Gewalteinwirkung Stoss und Gegenstoss statt, und gerade dieser Mechanismus war, wie kein anderer, geeignet, eine Kommotion zu bewirken. Der Liquor spinalis musste die dabei erhaltenen Bewegungsimpulse und zwar in entgegengesetzter Richtung zur Bewegung der festen Wirbel und des relativ fixierten Rückenmarkes mitmachen, da er spezifisch leichter ist und eine geringere Spannung besitzt, als selbst das Blut in den venösen Bahnen... Nicht die Erschütterung des Rückenmarkes als solche, sondern die durch

die Blutextravasation bewirkten Läsionen des Rückenmarks sind die eigentliche Ursache der spinalen Erscheinungen, und der Grad und die Ausbreitung dieser entscheidet darüber, ob sich eine Myelitis traumatica mit allen ihren weiteren Folgen entwickelt, oder ob eine Restitutio ad integrum erfolgt.“

Auch E. Mendel ist der Ansicht, dass durch die Bewegungen des Liquors Zirkulationsstörungen in den Blutgefässen des Rückenmarks und durch diese, nämlich Stasen oder bei stärkerer Einwirkung Blutaustritte, die sklerotischen Plaques, die sich ja mit Vorliebe in der weniger durchbluteten und daher zu einem Zirkulationsausgleich weniger fähigen weissen Substanz entwickeln, hervorgerufen werden.

Kurt Mendel schreibt in seiner 1908 erschienenen Monographie: „Zurzeit steht eine sichere Entscheidung darüber noch aus, ob die multiple Sklerose von primären Veränderungen der Gefässe abhängt, ob das Parenchym (d. h. die Markscheiden) das zunächst Erkrankte ist, die Neuroglia aber erst sekundär wuchert, oder ob es sich schliesslich bei der multiplen Sklerose um eine primäre Affektion der Neuroglia handelt. Am leichtesten verständlich wäre die Rolle des Traumas als des auslösenden Moments einer Sclerosis multiplex, wenn man der Gefässtheorie huldigt; denn eine Verletzung vermag sehr wohl Zirkulationsstörungen im Rückenmark hervorzurufen, sei es, dass dieselbe direkt Blutungen in der Medulla spinalis oder wenigstens eine Erschütterung derselben zur Folge hat, sei es, dass infolge Verletzung peripherer Teile der Blutkreislauf innen verändert wird. So sind mehrere Fälle beschrieben (Coester, Jolly, v. Leyden, Laehr, Blumreich-Jacoby), E. Mendel, meine Fälle III und VII, bei denen anlässlich des Traumas die Haut eines peripheren Teiles eine starke Abkühlung erfuhr, die Gefässe derselben sich demnach kontrahierten und der Blutdruck in den inneren Organen des Körpers infolgedessen vermehrt wurde.

Krafft-Ebing fand unter 100 Fällen 40 mal sog. thermische Traumen als Ursache der multiplen Sklerose, und zwar teils als einmalige intensive Erkältung oder Durchnässung, teils als wiederholte weniger starke Erkältungen.

Aber auch dann, wenn man annimmt, dass nicht die Gefässe, sondern das Parenchym oder die Neuroglia bei der multiplen Sklerose primär erkranken, ist es unschwer verständlich, dass ein Trauma mit nachfolgender Erschütterung im Rückenmark, mit Kreislaufstörungen daselbst, Blutaustritten oder mit Erschütterung des Liquor cerebrospinalis eine Schwächung der Nervensubstanz bedingt, beziehungsweise auch einen Reiz auf das interstitielle Gewebe ausübt und so — bei dazu Disponierten direkt oder indirekt zur multiplen Sklerose führt.

Voraussetzung bei all diesen Erwägungen bleibt allerdings, dass das Trauma eine gewisse Schwere zeigt.“

Man sieht an diesem Beispiel, wie alle pathologisch-anatomischen und physiologischen Vermutungen über die Einwirkung eines Traumas auf die Entstehung der multiplen Sklerose im Unbestimmten zerfließen müssen, solange nicht die Pathogenese der Erkrankung klargestellt ist. K. Mendel's Hypothese ist so weit gefasst, dass sich damit ein Zusammenhang zwischen Trauma und multipler Sklerose zwar vielleicht erklären lässt (über Müller's Einwendungen vgl. unten), andererseits aber so wenig bestimmt, dass man sie auch auf viele andere Erscheinungen anwenden und sehr Vieles mit ihr erklären könnte, so dass sie wenig befriedigt.

Es fragt sich daher: hat die pathogenetische Forschung in den letzten Jahren Fortschritte gemacht, die uns ein bestimmteres Urteil über den Zusammenhang zwischen Trauma und multipler Sklerose gestatten?

In der Tat glaube ich, dass ein erheblicher Fortschritt in neuester Zeit nicht zu verkennen ist und dass damit, auch wenn wir von einer endgültigen Klärung der Sachlage noch weit entfernt sein mögen, unserem Urteil doch bessere Fundamente und klarere Richtungslinien geliefert werden.

Weitreichenden und nachhaltigen Einfluss hatte bis vor wenigen Jahren die von Strümpell und seinem Schüler E. Müller in dessen 1904 erschienener Monographie ausgesprochene und geschickt begründete Ansicht, dass die multiple Sklerose ein endogen bedingtes, von äusseren Schädigungen relativ unabhängiges Leiden, eine „multiple Gliose“ darstelle. Müller schreibt: „Bekannte exogene, toxisch-infektiöse Prozesse, die sich in der Anamnese nur selten finden, können niemals die eigentliche Ursache der Erkrankung an Sclérose en plaques sein, und die sicheren Komponenten der Entzündung fehlen zudem stets im mikroskopischen Bild. Wir haben insbesondere niemals eine pathologische Exsudation mit Emigration von Leukozyten und entsprechende Gefässveränderungen gesehen. Das entzündliche Bild bei Kernfärbungen in kleineren Herden erklärt sich zwanglos durch die Anwesenheit zahlreicher Gliazellen, von denen ja die massenhafte Neubildung von Fasern ausgeht . . . Die Körnchenzellen und Corpora amylacea, die zudem nur in mässiger Menge in den Plaques liegen, treffen wir ebenfalls da an, wo ein Zerfall des Parenchyms auf dieser oder jener Grundlage stattfindet — kurz, der mikroskopische Befund gab in allen unseren Fällen von Sclérose en plaques nicht die geringsten Anhaltspunkte für eine Entzündung . . . Da nun einerseits der Kliniker einen direkten Zu-

sammenhang der *Sclérose en plaques* mit bekannten äusseren Schädlichkeiten, insbesondere mit toxisch-infektiösen Prozessen ausschliessen kann und andererseits der Pathologe bei den mikroskopischen Untersuchungen der Plaques sichere Zeichen von Entzündung im histologischen Bilde vermisst, entbehrt die Hypothese, dass der pathologisch-anatomische Prozess eine exogene Entzündung parenchymatöser, interstitieller oder interstitiell-parenchymatöser Natur darstellt, jeder genügenden Begründung. Da wir weiterhin keine andere exogene Erkrankung kennen, bei der eine ähnliche fleckweise Wucherung des Zwischengewebes von gleicher Mächtigkeit bei relativer Integrität des „spezifischen“ Parenchyms zustande kommt, gewinnt die andere Hypothese, dass die Grundursache der Erkrankung überhaupt nicht in exogenen Schädlichkeiten, sondern in Entwicklungsstörungen zu suchen ist, immer mehr an Wahrscheinlichkeit. Von diesem Standpunkt aus kann man die echte multiple Sklerose als „endogenes Leiden“ bezeichnen.“

Gefässveränderungen spielen nach Müller im pathologisch-anatomischen Bild der multiplen Sklerose kaum eine Rolle. „Die Gefässveränderungen waren nicht nur inkonstant, sondern meist auch unerheblich und als sekundäre aufzufassen. Wir haben nur gelegentlich die Kapillaren in den sklerotischen Plaques vermehrt und erweitert sowie um die Gefässe innerhalb der Herde manchmal eine stärkere perivaskuläre Sklerose gesehen; in einzelnen Herden allerdings lag im Zentrum ein verdicktes Gefäss, das mit einem starken Neurogliawalle umgeben war. Sichere Beziehungen zwischen Gefässverlauf und Herdlokalisation fehlten jedoch im allgemeinen.“

Auch eine wesentliche Mitbeteiligung der Meningen stellt Müller in Abrede. „Die Behauptung von Borst, dass ein normales Verhalten der Meningen fast niemals bei *Sclérose en plaques* beobachtet wird, halten wir auf Grund unserer Fälle für unrichtig. Die gelegentlichen Veränderungen bei der mikroskopischen Untersuchung sind unerheblich und für die Pathogenese der Erkrankung bedeutungslos.“

Fälle, bei denen im anatomischen Bilde Gefässveränderungen mit entzündlichen Erscheinungen überwiegen, ist Müller geneigt, den „sekundären multiplen Sklerosen“ zuzuzählen, und er glaubt auch klinisch eine solche disseminierte Myelitis und Encephalomyelitis mit Ausgang in sekundäre multiple Sklerose im Sinne von Schmaus und Ziegler von der echten multiplen Sklerose scharf trennen zu können.

Neuerdings formuliert Müller in einer Bearbeitung der multiplen Sklerose im Handbuche der inneren Medizin von Mohr und Staehelin seine Ansicht dahin, dass es trotz mancher von anderer Seite vor-

gebrachter Argumente vorläufig noch geraten sei, an der endogenen Entstehung der multiplen Sklerose festzuhalten.

Es ist verständlich, dass Müller in Verfolg seiner Ansichten eine echte traumatische multiple Sklerose leugnet. Er weist auf innere Schwierigkeiten hin, zu denen die oben erwähnte Mendel'sche Hypothese einer traumatischen Entstehung der multiplen Sklerose führt: „Führt eine schwere Erschütterung des Zentralnervensystems tatsächlich im Sinne von Mendel, Rossolimo u. a. zu disseminierter Alteration der Gefäße, Stasen in denselben, und zum Austritt von Blut in das Parenchym, so müssen wohl eine rasche Entstehung eines ausgeprägten Symptomenkomplexes im direkten Anschluss an das Trauma und eine kontinuierliche Weiterentwicklung, eine fortschreitende Neigung zur Besserung oder ein völlig stationärer Zustand die notwendige Folge sein. Wie sind nun auch hier die Schübe und die Remissionen der Erkrankung, die meist allmähliche Entwicklung derselben im Anschluss an das Trauma zu erklären? Die reparatorischen Gliawucherungen, die den Gewebsdefekt zu verdecken suchen, könnten doch höchstens zu einer zunehmenden Verschlimmerung der Symptome führen, aber kaum während eines jahrelangen Zeitraums zur Neuentwicklung von Symptomen (z. B. von Augenmuskelparesen und Papillenveränderungen).“ Man erhalte zwar eine disseminierte Erkrankung, aber eine sekundäre multiple Sklerose, die mit der echten gar nichts gemein habe. Zudem fehlten autoptische Befunde dieser Art: „Mein Standpunkt lässt sich dahin präzisieren, dass das Trauma niemals die alleinige und Grundursache der echten multiplen Sklerose ist. Auch bei rascher Aufeinanderfolge von Ursache und Wirkung ist es nur imstande, bei vorhandener Veranlagung den pathologisch-anatomischen Prozess zur rascheren Entwicklung zu bringen oder eine bisher „latente“ multiple Sklerose klinisch in die Erscheinung zu rufen.“

Welches anatomische Substrat dieser latenten Veranlagung zu Grunde liegt, möchte Müller nicht entscheiden. „Es erscheint uns nicht zweckdienlich, für die wohlbegründete Lehre von der endogenen Entstehung der multiplen Sklerose, d. h. von ihrer Zurückführung auf kongenitale Entwicklungsstörungen durch nicht zu beweisende Hypothesen über die Eigenart und Ursachen dieser angeborenen Anomalie neue Angriffspunkte zu schaffen“. Wir begnügen uns vorerst mit der Auffassung, dass „zunächst nicht näher zu bezeichnende Anomalien, die sich im Bereich der Neuroglia geltend machen, die Grundursache der Erkrankung sind (Strümpell)“.

Müller gibt auch zu, dass das Vorkommen familiärer und hereditärer Fälle, die die Hypothese der endogenen Entstehung der multiplen Sklerose

stützen könnten, keineswegs mit hinreichender Sicherheit bewiesen sei. „Demgemäss stützt sich, soweit klinische Gesichtspunkte in Betracht kommen, die These von der endogenen Entstehung im wesentlichen auf den nach der Ueberzeugung Strümpell's gesicherten Befund, dass trotz exakter Analyse der Vorgeschichte verursachende exogene Schädlichkeiten gemeinhin nicht nachzuweisen sind“.

Nach einer neueren Arbeit von J. Hoffmann der 4 einschlägige Fälle beobachtete, ist bewiesen, „dass die multiple Sklerose familiär vorkommt, wenn auch selten, sehr selten. Weitergehende Schlussfolgerungen möchte ich daraus nicht ziehen“.

In letzter Zeit sind zur Verteidigung der von Strümpell und Müller ausgebauten Hypothese der endogenen Entstehung der multiplen Sklerose nur noch vereinzelte Stimmen laut geworden. Interessant ist eine 1915 erschienene Arbeit von Erwin Pulay aus der allgemeinen Poliklinik in Wien. Er beobachtete bei einer grösseren Anzahl von multiplen Sklerosen eine Verschiebung der sekundären Geschlechtsmerkmale. Es bestanden nach Pulay's Angabe in all diesen Fällen heterosexuelle sekundäre Geschlechtscharaktere. „Es fand sich bei Männern: besonders spärlicher Bartwuchs, geringe Behaarung der Axilla, geringes oft vollkommenes Unbehaartsein von Brust, Armen und Beinen, ein feminines Abschneiden der Genitalbehaarung, schmale Schultern und breites Becken, Knochenbau im allgemeinen grazil; die Haut glatt, zart und weich. Bei Frauen fanden sich hingegen: männlich gezeichnete Gesichtszüge, kräftig entwickelte Nase, derb entwickeltes Kinn, stärkeres Betontsein der Protuberantiae supraorbitales und Hervortreten der Jochbogen, breite Schultern, enges Becken; die Haut war derb und zeigte reichliche Behaarung von der leichtesten Andeutung bis zum voll entwickelten Schnurrbart, reichliche Behaarung der Brust, Axilla, Arme, Beine (Ober- und Unterschenkel) und Füsse, maskuline, bis gegen den Nabel sich erstreckende Genitalbehaarung; Störungen verschiedensten Grades der Menses, mindere Entwicklung der Mammae, stärkere Entwicklung der Clitoris“. Diese Merkmale waren bei den verschiedenen Fällen in verschiedener Abstufung und Schattierung nachzuweisen. Bei einem grossen Teil fand sich hypoplastische Konstitution und bei einem allerdings nur geringen Teil der Fälle liess sich ausgesprochener Status thymico-lymphaticus (Paltauf) feststellen. Pulay selbst möchte vor Prüfung eines grösseren Materials seine Befunde nicht verallgemeinert wissen, glaubt in ihnen aber doch eine Stütze für die Strümpell-Müller'sche Hypothese einer endogenen, kongenital bedingten Entstehung der multiplen Sklerose zu erblicken.

Im Gegensatz hierzu lehnen die meisten Autoren, die sich neuerdings mit diesen Fragen befasst haben, die Strümpell-Müller'sche Hypothese ab.

Flatau und Koelichen weisen an der Hand ihrer histologischen Befunde darauf hin, dass den Gefässveränderungen ein grösserer Wert beizumessen ist, als es bei Müller geschieht. Die Gefässe waren erweitert, blutüberfüllt, zeigten verdickte Media und Adventitia und Erweiterung der perivaskulären Räume, sowie Blutextravasate und thrombotische Erweichungen. Solche Veränderungen fanden sich auch an Stellen, an denen keine sklerotischen Herde gelegen waren, eine Tatsache, die gegenüber Müller's Angaben von besonderer Bedeutung ist. Die Autoren kommen zu dem Schluss, dass die multiple Sklerose wahrscheinlich durch eine dauernd im Blut kreisende Noxe hervorgerufen wird, die vielleicht von einer autogenen Intoxikation herrührt.

Auch Fraenkel und Jakob, sowie zahlreiche andere Autoren betonen entschieden, dass die Herde der multiplen Sklerose im innigsten Abhängigkeitsverhältnis zu den Gefässen stehen.

Von grosser Wichtigkeit für unsere Erage ist ferner die neuerdings sichergestellte, von Müller bestrittene nahe klinische und anatomische Verwandtschaft der sicher entzündlichen akuten Formen von multipler nicht eitriger Encephalomyelitis mit der chronischen multiplen Sklerose. So fasst Marburg beide Formen unter dem Gesichtspunkt einer entzündlichen resp. toxisch- infektiösen Genese zusammen. Er schreibt: „Die sogenannte akute multiple Sklerose stellt nur eine Form der echten multiplen Sklerose dar, die durch eine raschere Progression des Prozesses ausgezeichnet ist“.

Anton und Wohlwill fassen die Ergebnisse ihrer klinischen und anatomischen Studien dahin zusammen, dass die multiple nicht eitrige Encephalomyelitis, ein sicher entzündlicher Prozess, mit der multiplen Sklerose nahe verwandt, aber doch von ihr trennbar sei. Beim Zustandekommen der Herde spielen wahrscheinlich Zirkulationsstörungen eine erhebliche Rolle; sie ermöglichen die Diffusion einer genügenden Menge des hypothetischen toxischen Agens aus den zentralen Gefässen in die Hirn- resp. Rückenmarksubstanz; dort unterliegt die Markfaser, in merklich geringerem Masse auch der Achsenzylinder seiner schädigenden Einwirkung.

Noch entschiedener sprechen sich Fraenkel und Jakob für die Wesensgleichheit der akuten und chronischen Formen aus: „Eine prinzipielle Sonderstellung kommt der akuten Form der multiplen Sklerose gegenüber der gewöhnlichen, mehr chronischen Verlaufsart nicht zu; sie ist als deren akute Form völlig hinreichend charakterisiert. Die multiple Sklerose zeigt im anatomischen Bilde nahe Verwandtschaft mit der (nicht eitrigen) Myelitis“. Auch in chronischen Fällen fanden sich akute Herde, die alle Charakteristika von myelitischen Affektionen an sich trugen,

und sowohl in alten wie in akuten Herden oft ganz erhebliche entzündliche Gefäßveränderungen.

Auch Strähuber hält die multiple Sklerose für verwandt mit der akuten Myelitis und sieht nur Unterschiede in der Intensität und Ausbreitung der ursächlichen Schädlichkeit.

Dass auch klinisch die Abtrennung myelitischer Prozesse von der multiplen Sklerose, wie Müller sie durchführen möchte, nicht immer zu erreichen ist, beweist ein bemerkenswerter Fall von Siemerling, der zu Lebzeiten ganz unter dem Bilde einer Myelitis transversa verlaufen war und sich erst bei der Sektion als multiple Sklerose entpuppte. Hier lag in der Höhe des 10. Dorsalwirbels ein fast den ganzen Querschnitt einnehmender sklerotischer Fleck, in welchem auch die Achsenzylinder zu Grunde gegangen waren.

Einen Fortschritt in der Erkenntnis der multiplen Sklerose und eine wesentliche Stütze der entzündlichen Entstehungshypothese bedeutet dann ferner eine 1911 als vorläufige Mitteilung, 1914 in extenso im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten erschienene Arbeit von Siemerling und Raecke. Sie bringt die ausführliche Mitteilung eines klinisch und anatomisch auf das Genaueste durchforschten Materials.

Wie so oft in den Naturwissenschaften, so beruht auch hier der Fortschritt auf einer Verbesserung der Methoden.

Während noch Ed. Müller fast lediglich mit der elektiven Gliamethode von Weigert gearbeitet hat, wandten Siemerling und Raecke zur Erkennung feinerer Details die verschiedensten neueren histopathologischen Färbemethoden an, so Weigert's Eisenhämatoxylin, Toluidinblau, Thionin und Kresylviolett, Bielschowsky's Fibrillenmethode, Marchi, Weigert'sche und Pal'sche Markscheidenfärbung, Scharlachrotfärbung, Mallory und Lichtgrünmethode nach Alzheimer. Als besonders wichtig erwies sich das Studium der mikroskopisch kleinen Herdchen, die die frischesten Krankheitserscheinungen aufweisen.

Von den Ergebnissen dieser Untersuchungen kann ich hier natürlich nur die für mein Thema wichtigsten in kurzem Auszuge anführen.

Von einer regelmässigen Volumsvermehrung des Zentralnervensystems, wie man sie bei einem gliomatösen Wucherungsprozesse zu erwarten gehabt hätte, konnte nirgends die Rede sein. Im Gegenteil war das Rückenmark meist eher dünner als in der Norm. Das Gewicht des Gehirns sank bei einem Fall sogar auf 875 g bei einem erwachsenen Manne.

Zweifellos handelte es sich nach dem anatomischen Bilde überall um atrophische Prozesse. Die Gyri waren auffallend schmal, die Sulci klafften, immer fiel der starke Hydrocephalus internus in die Augen. Stets war die

Pia verdickt und infiltriert, stellenweise ödematös abgehoben, mit Blutungen durchsetzt, hier und da auch mit dem Randfilz fest verlötet. Es war das namentlich da der Fall, wo ein Rindenherd bis an die Oberfläche reichte. Die massenhaften kleinen und kleinsten Herde standen in offensichtlichem Zusammenhange mit den Gefässen. An der Rindenoberfläche zeigten sie häufig Keilform, wie kleine Infarkte.

Blutungen spielten im ersten Stadium der Herdbildung in manchen Fällen, jedoch nicht regelmässig, eine grosse Rolle. Auch in älteren Herden bestand in einzelnen Fällen Neigung zu Blutungen.

Sehr bedeutsam sind die kleinzelligen Infiltrate, die immer wieder gefunden wurden. Sie bestanden aus Lymphozyten, Polyblasten, und, was besonders wichtig ist, aus typischen Plasmazellen, die nach allgemein anerkannter Ansicht nur bei entzündlichen Vorgängen auftreten. Sie fehlten in keinem Falle, der mit geeigneten Methoden daraufhin untersucht wurde.

In scharfem Gegensatz zu der Behauptung E. Müller's von der Intaktheit der Ganglienzellen fand sich öfters deutlicher Zerfall der Ganglienzellen in den Herden.

Das Primäre und Wesentliche bei der Herdbildung ist die Zerstörung nervösen Gewebes, der zirkumskripte Zerfall von Achsenzylindern, der Untergang von Markscheiden und von Ganglienzellen. Die Gliawucherung machte durchaus den Eindruck eines sekundären reparatorischen Vorganges.

„Wer etwa trotz unserer Befunde, die mit zahlreichen Literaturangaben übereinstimmen, an der Auffassung festhalten möchte, dass die Gliawucherung das Primäre vorstellen soll, dürfte grosse Schwierigkeiten haben zu erklären, wieso dann keine Volumsvermehrung von Hirn- und Rückenmark zustande kommt, wie bei Gliom und Syringomyelie, woher der häufige Hydrocephalus internus, die Gehirnatrophie und die gelegentliche Schrumpfung des Rückenmarks stammt. Derselbe mag sich ferner darüber äussern, was die fast regelmässigen entzündlichen Veränderungen an den gliafreien Meningen zu bedeuten haben, die ausgebreiteten Plaques an gliaarmen Stellen von Gross- und Kleinhirnrinde, die gelegentlichen neuritischen Vorgänge an den gliafreien peripheren Nerven, die regelmässige Infiltration der Gefässe in den frischen Herden mit Auftreten typischer Plasmazellen und die mässige Lymphozytose im Liquor cerebrospinalis. Durch eine solche Hypothese werden offenbar nur künstlich nach allen Seiten hin unlösbare Schwierigkeiten erzeugt.

„Wer die herdweise Zerstörung nervösen Gewebes zwar als primären Vorgang gelten lässt, sie indessen aus endogener Ursache hervorgehen lassen will, übersieht die regelmässigen Beziehungen der Herde zu den

Gefässen, schafft eine durch nichts berechnete Trennung der lediglich graduell von den chronischen verschiedenen akuten Fälle, lässt wieder das Vorkommen entzündlicher Infiltrationen mit Plasmazellen, die Beteiligung von Meningen und Lumbalflüssigkeit ausser acht, ferner das nicht seltene Fortschreiten des Prozesses in anfallsweisen Schüben unter klinischen Erscheinungen, die wir sonst nur bei infektiösen und toxischen Prozessen zu beobachten pflegen“.

Auf Grund dieser und ähnlicher Ueberlegungen weisen daher Siemerling und Raecke die Annahme einer endogenen Natur der multiplen Sklerose als im höchsten Grade unwahrscheinlich zurück. „Vielmehr sprechen anatomischer Befund und klinischer Verlauf in gleicher Weise entschieden für die Entstehung der Krankheit durch toxische oder infektiöse Momente“.

Gegenüber Müller's Argument, dass es doch sehr merkwürdig sei, wenn ein Gift eine spezifische Schädigung der Gehirngefässe ohne Beteiligung des übrigen Gefässsystems hervorbringen könne, weisen Anton und Wohlwill und mit ihnen Siemerling und Raecke darauf hin, dass das Zentralnervensystem und sein Gefässsystem auch sonst häufig eine Sonderstellung einnehmen. So fand zum Beispiel Anton in einem Falle von Anezenzephalus mit völligem Mangel der Nebennieren multiple Hämorrhagien, die sich ausschliesslich auf das Zentralnervensystem beschränkten.

Hinsichtlich einer näheren Bestimmung des infektiösen oder toxischen Agens sprechen sich Siemerling und Raecke für die Wahrscheinlichkeit eines organisierten Lebewesens aus, da vor allem die Plasmazellen, wie sie auch bei Schlafkrankheit, Lyssa, Lues im Gehirn gefunden werden, auf eine parasitäre Ursache hinweisen. Auch falle die in mehr als einer Beziehung vorhandene Aehnlichkeit der multiplen Sklerose, besonders der akuten Formen, mit der Poliomyelitis auf. Bei dieser Erkrankung wurden früher, wie bei der multiplen Sklerose, Erkältungen, vorausgegangene Infektionen und Traumen ätiologisch angeschuldigt, bis Strümpell 1884 das Leiden als selbständige Infektionskrankheit erkannte und neuerdings, nach gelungenen Tierexperimenten, Flexner und Noguchi die spezifischen Mikroorganismen fanden.

Auch bei der Poliomyelitis findet man anatomisch: strotzend gefüllte Kapillaren, Neigung zu Blutungen, perivaskuläre Infiltrate mit Lymphozyten, Polyblasten und Plasmazellen, Phagozytoseerscheinungen an den Ganglienzellen, meningitische Prozesse, also ganz analoge Veränderungen, wie sie bei der multiplen Sklerose neuerdings beschrieben sind.

„Der Gedanke liegt doch nahe, dass vielleicht auch bei der multiplen Sklerose ein ähnliches Virus die histologischen Veränderungen erzeugt.

Dabei kann es sehr wohl sein, dass in dem Stadium, in welchem uns die multiple Sklerose gewöhnlich entgegentritt, eine Uebertragung auf andere Personen nicht mehr statt hat. Aehnliches beobachten wir ja doch auch bei der Paralyse“.

Hinsichtlich einer näheren Bestimmung des infektiösen oder toxischen Agens eröffnet sich der Forschung freilich noch ein weites Feld. Besonders die experimentelle Forschung ist noch wenig ausgebaut. Interessant sind in dieser Richtung die Befunde von Ceni und Besta, die bei ihren Versuchen über die Wirkung der Toxine des *Aspergillus fumigatus* bei Hunden durch Einführung von Maisteilen, die mit diesen Pilzen infiziert waren, ein Symptomenbild ähnlich der multiplen Sklerose erhielten. Bei der Sektion zeigte sich das Rückenmark durchsetzt von zahlreichen kleinen Herden, in denen sich entzündlich veränderte Gefässe, Markscheidenzerfall in allen Stadien bei Erhaltung der Achsenzyylinder fanden, also der multiplen Sklerose entsprechende Veränderungen.

Bullock injizierte 1913 Liquor cerebrospinalis eines Multiple Sklerose-Kranken subkutan bei Kaninchen und erzielte Extremitätenlähmungen, die nach einem Intervall von 13—22 Tagen einsetzten. Histologisch fanden sich im Rückenmark „vollständig dieselben Veränderungen“ wie beim Menschen. Leider fehlt eine genaue Schilderung der histologischen Befunde. Die Wirksamkeit des Liquors ging durch Filtrieren durch unglasiertes Porzellan sowie durch 14 tägige Aufbewahrung bei 0° nicht verloren.

Ich konnte im Vorstehenden nur einen kurzen Auszug aus den Schlussfolgerungen der wichtigsten neueren Arbeiten über die Histopathologie und Pathogenese der multiplen Sklerose anführen, ohne auf die zahlreichen Einzelheiten der mikroskopischen Anatomie einzugehen. Immerhin ergibt sich, glaube ich, schon aus diesen Mitteilungen, aus der Uebereinstimmung fast aller neueren Autoren in den wesentlichen Befunden, dass die Hypothese der rein endogenen Entstehung der multiplen Sklerose ernstlich gefährdet ist. Mögen noch manche Einzelheiten hinsichtlich der näheren Bestimmung der hypothetischen toxischen oder infektiösen Schädlichkeit unsicher sein, so lässt sich doch schon heute so viel sagen, dass die Annahme einer entzündlichen Entstehung unserer Erkrankung am besten und einfachsten die klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen erklärt.

Sollte sich diese Annahme durch spätere Forschungen, deren bis zur völligen Klärung der Sachlage gewiss noch zahlreiche nötig sind, befestigen, so wäre damit zum ersten Mal ein relativ sicherer Boden gewonnen, von dem aus man zu einer Klärung des Verhältnisses körperlicher Traumen zur Entstehung der multiplen Sklerose gelangen könnte.

Manche Autoren neigen zu der Ansicht, als würde auf der Basis der entzündlichen Entstehungshypothese das Trauma in der Aetiologie an Bedeutung gewinnen. Man folgert offenbar so: „Siegt die Entzündungshypothese, so ist damit bewiesen, dass von aussen kommende Faktoren imstande sind, die Erkrankung auch ohne Annahme einer besonderen inneren Veranlagung zu erzeugen, und damit gewinnen dann auch andere exogene Faktoren z. B. Traumen an ätiologischer Bedeutung“.

Dieser Schluss ist nicht stichhaltig. Vor allem krankt er an einer viel zu äusserlichen Gegenüberstellung der Begriffe exogen und endogen. Ich möchte diese Verhältnisse hier kurz erörtern, da sie sich vielfach mit dem oben über das Kausalproblem in der Pathologie Erörterten berühren.

Das Prinzip, die Krankheitsursachen in endogene und exogene einzuteilen, ist auch heute noch weit verbreitet und findet sich in vielen Lehrbüchern. Dabei ist die Entwicklung zu beobachten, dass vor allem im Anschluss an die erstaunlichen Fortschritte der bakteriologischen Forschung die Wertschätzung der exogenen Momente so im Kurse stieg, dass man gegenüber allen endogenen oder konstitutionellen Faktoren äusserst misstrauisch wurde, und dass schliesslich einzelne radikale Vertreter dieser Anschauungsweise, wie z. B. Cohnheim, sie als unbrauchbares, aus dem Altertum mitgeschlepptes Gerümpel über Bord warfen.

Unter dem Einfluss dieser Denkrichtung stehen auch wohl die oben erwähnten Autoren, die mit der Ablehnung der endogenen Entstehung der multiplen Sklerose, wie befreit aufatmend, nun alles Gewicht auf die äusseren Faktoren legen und nun dazu neigen, aus der begrifflichen Subsummierung unter dem Ausdruck „exogen“ eine Wesensverwandtschaft verschiedener Momente zu machen und so das Trauma der Entzündung gleichzustellen.

So sehr auch, falls sie sich weiterhin bestätigt, die Entzündungshypothese als Fortschritt zu begrüßen wäre, so läge doch dieser Fortschritt wesentlich darin begründet, dass wir uns eben an konkrete Tatsachen halten könnten, nicht so sehr darin, dass diese Tatsachen zu den „exogenen Faktoren“ gehören. Wären sie „endogen“, aber ebenso gut bekannt, so wäre der Fortschritt gleich gross.

Diese ganze Scheidung in „exogene“ und „endogene“ Ursachen ist aber überhaupt nicht streng durchführbar, und die Sachlage ist nicht ganz so einfach.

Wie ich schon vorhin ausgeführt habe, ist die eigentliche „Ursache“ einer Erkrankung immer in der spezifischen Gewebsbeschaffenheit der erkrankungsfähigen Gewebe, in der dort vorhandenen chemisch-physikalischen potentiellen Energie zu suchen; sie ist also, wenn man so will, immer „endogen“.

„Nun tritt aber eine derartige Erscheinung nicht von selbst ein. Die gegebene, zunächst latente (potentielle, innere) Ursache muss irgendwie ausgelöst werden. Eine derartige Kraft, die man als hemmungs-beseitigende sich vorzustellen hat, ist den inneren Einrichtungen gegenüber stets eine äussere und fremde. Hiernach sind die Ursachen stets innere, die Auslösung stets ein äusserer Vorgang“. (Martius). Wie man sieht, verschieben sich bei dieser streng logischen Betrachtungsweise die Begriffe „innerlich“ und „äusserlich“, und in diesem Sinne wäre auch ein aus dem Körper selbst stammender Reiz ein „äusserer“ Faktor.

Aber auch wenn man die Begriffe endogen und exogen im üblichen Sinne als „in der Körperanlage begründet“ und „von ausserhalb des Körpers stammend“ anwendet, so gibt es nur wenige Erkrankungen, die ausschliesslich endogen bedingt wären. Von dem radikalen Standpunkt der „orthodoxen“ Bakteriologie ist man in neuerer Zeit längst abgerückt. Erörterungen über konstitutionelle (= endogene) Faktoren in der Pathologie sind im Fluss, und sie wurden sogar 1911 auf dem Kongress für innere Medizin als Hauptverhandlungsthema behandelt. Monographisch sind diese Fragen besonders von Martius dargelegt worden.

Dabei ist man immer mehr zu der Anschauung gelangt, dass auch bei früher als rein „exogen“ angesehenen Erkrankungen endogene, konstitutionelle Momente fast stets eine Rolle spielen. Bei der Tuberkulose sind diese Tatsachen schon in weite ärztliche Kreise gedrungen, und hier wird die oft sogar ausschlaggebende Rolle der endogenen Disposition allgemein anerkannt und der extrem bakteriologische Standpunkt abgelehnt.

Aber auch bei so exquisit „exogenen“ Erkrankungen, wie Knochenbrüchen, können konstitutionelle Faktoren mitsprechen. Es ist nicht dasselbe, ob eine bestimmte Gewalt einen jugendlichen oder ausgewachsenen Knochen trifft; ein Greis wird infolge der Altersatrophie seines Sklettes bei einem Fall eher einen Schenkelhalsbruch davontragen, als ein rüstiger Mann. Und dass bei der Knochenheilung die „Diathese“, die innere Verfassung des betroffenen Individuums, eine wesentliche Rolle spielt, hat schon Hippokrates betont. Also auch hier überall endogene Faktoren!

Freilich gibt es Grenzfälle. Martius, dem ich in diesen Gedankengängen folge, führt als Beispiel das moderne kleinkalibrige Geschoss an, das innerhalb weiter Grenzen der Entfernung jeden menschlichen Schädel durchschlägt. Blausäure und Arsenik töten in genügender Dosis jeden menschlichen Organismus. In diesen Grenzfällen spielt die Konstitution keine Rolle. Entgegengesetzter Art sind Grenzfälle gewisser Stoffwechselstörungen, besonders des Diabetes, bei denen „von Haus aus eine so hoch-

gradige spezifische Organ- oder Gewebsschwäche besteht, dass die gewöhnlichen, an sich unschuldigen Lebensreize genügen, die Krankheit zum Ausbruch zu bringen“.

Zwischen solchen nicht häufigen Grenzfällen liegt die grosse Zahl der Erkrankungen, bei denen zugleich endogene und exogene Faktoren in variablem Verhältnis mitsprechen.

Besondere Klarheit bringt in diese Tatsachen die von Hueppe angewandte mathematische Betrachtungsweise.

Die Krankheit ist ein energetischer Prozess und lässt sich definieren als eine Funktion der veränderlichen Prädisposition, des veränderlichen Reizes und der veränderlichen äusseren Bedingungen. „Jeder dieser Faktoren kann von Minus zu Plus hin von Null bis Unendlich variieren“.

„Wenn wir die Krankheit mit K, die Prädisposition mit P, den Reiz mit R und die Aussenbedingungen mit A bezeichnen, so erhalten wir als allgemeinen Ausdruck $K = F(P \cdot R \cdot A)$. Jeder dieser Faktoren kann aus mehreren Einzelfaktoren zusammengesetzt sein; so kann z. B. die Prädisposition ererbt oder erworben sein. In allen Fällen können wir jeden einzelnen Faktor mit jedem anderen vergleichen, z. B. untersuchte Ammon die Beziehungen zwischen der Prädisposition und der Menge pathogener Keime und vermochte sie klarzulegen mittels Konstruktion exakter Kurven nach Gauss“.

Natürlich ist ein solcher Grad von Exaktheit in den meisten Fällen noch für lange Zeit eine ideale Forderung, keine Wirklichkeit, und zwar eine methodologische Forderung. Neue Tatsachen werden durch das Gesagte nicht zutage gefördert. Trotzdem haben natürlich solche Erörterungen ihren Wert, und das Interesse, das man neuerdings in der Medizin dank der Initiative von Hueppe, Martius, v. Hansemann und Anderen diesen Problemen entgegenbringt, ist nur zu begrüßen.

In unserem speziellen Falle der multiplen Sklerose warnen uns derartige Gedankengänge vor einer allzu schematischen Anwendung der Begriffe exogen und endogen. Auch wenn die entzündliche Aetiologie der Erkrankung weiterhin gesichert werden sollte, so ist damit die Bedeutung endogener Faktoren noch keineswegs ausgeschlossen. Man dürfte nicht, wie es nach der Entdeckung des Tuberkelbazillus geschah, ohne Weiteres die Mitwirkung jedes konstitutionellen Momentes leugnen, sondern es würde weiterer exakter Forschung bedürfen, diese Verhältnisse zu klären.

Mit dem Gesagten will ich nicht die Berechtigung der Begriffe endogen und exogen als eines bequemen Einteilungsprinzipes völlig ablehnen. Ich wollte nur darauf hinaus, darzulegen, dass man aus dem Umstande, dass Entzündungserreger und Trauma beides endogene Faktoren sind,

noch nicht auf eine Wesensverwandtschaft schliessen und deshalb in einem Sieg der Entzündungshypothese nicht auch einen solchen der traumatischen Aetiologie sehen darf, wozu tatsächlich einige Autoren neigen.

Ich meine im Gegenteil, dass bei Annahme einer entzündlichen Entstehung der multiplen Sklerose das Trauma an Bedeutung eher verliert.

Dass es so oft, auch bei der praktischen Begutachtung, anerkannt wurde, war doch wohl zum Teil durch die Unsicherheit der pathogenetischen Ansichten bedingt.

Würde die entzündliche Entstehung der multiplen Sklerose weiterhin sichergestellt, so liesse sich — und das wäre gegenüber der bisherigen Sachlage schon ein grosser Gewinn — mit Sicherheit sagen: ein Trauma ist allein niemals imstande, eine multiple Sklerose hervorzurufen. Ohne das Vorhandensein des vorausgesetzten toxisch-infektiösen Agens ist ihre Entstehung unmöglich.

Andererseits ist das hypothetische Agens in den allermeisten Fällen imstande, ohne Hinzukommen eines körperlichen Traumas die Erkrankung zum Ausbruch zu bringen, denn anamnestisch ist ja ein in Frage kommendes Trauma nur in einer relativ geringen Zahl der Fälle nachzuweisen.

Sollte nun in diesen Fällen, in denen ein Trauma in zeitlich annehmbaren Grenzen vorausging, der entzündliche Prozess nicht auch ohne das Trauma zur Entwicklung gekommen sein? Soll man, nur um die Bedeutung des Traumas zu retten, annehmen, dass in solchen Fällen die entzündliche Noxe latent geblieben wäre, wenn das Trauma nicht erfolgt wäre? Das wäre doch sehr gekünstelt. Zum mindesten würde man in der praktischen Begutachtung nicht von der überwiegenden Wahrscheinlichkeit einer solchen Annahme reden können. Zu ihr ist man um so weniger gezwungen, als die bei kritischer Sichtung der Statistiken erhaltenen Zahlen in solchen Grenzen liegen, dass ihre Erklärung durch ein zufälliges zeitliches Zusammentreffen von Unfall und Erkrankung an multipler Sklerose durchaus möglich erscheint. Damit soll aber nicht gesagt sein, dass ein solcher Unfall ohne jeden Einfluss auf die Erkrankung bleiben müsse. Dass ein Trauma bei einer in Entstehung begriffenen multiplen Sklerose die klinischen Erscheinungen zu schnellerem Ausbruch bringen, bei einer fortgeschritteneren zu grösserer Schwere steigern kann, ist verständlich und verträgt sich mit jeder Entstehungstheorie. Es ist oben schon darauf hingewiesen worden, dass sich wahrscheinlich ein grosser Teil der Fälle, in denen scheinbar eine traumatische Aetiologie vorlag, bei vollkommener Einsicht in ihre Entstehungsgeschichte so aufklären würde, dass die multiple Sklerose in ihren allerersten, klinisch kaum bemerkbaren Anfängen schon vor dem Unfall vorhanden war.

Für die Begutachtung wird man auch hier an der Forderung festhalten müssen, dass ein Unfall eine gewisse Schwere gehabt haben und imstande gewesen sein muss, das Zentralnervensystem zu erschüttern, um eine wesentliche Verschlimmerung einer schon bestehenden multiplen Sklerose durch ihn wahrscheinlich zu machen.

Bevor ich die wesentlichsten Schlussfolgerungen aus dem bisher Erörterten zusammenfasse, möchte ich nun meine eigenen Fälle mitteilen. Sie bringen praktische Beispiele für manches vorher Gesagte, und es bietet sich Gelegenheit, in den an sie anknüpfenden Gutachten auf einiges, was bisher nur gestreift wurde, näher einzugehen. Wiederholungen lassen sich nicht ganz vermeiden. Um abzukürzen, führe ich die Gutachten nur auszugsweise im Wortlaut an, während die verbindenden Teile sich dem Sinne nach getreu anschliessen.

In der Göttinger Nervenlinik wurden vom 1. April 1913 bis 30. Juli 1916 1602 Kranke stationär behandelt. Darunter waren 432 Unfallkranke. Ein hoher Prozentsatz, der durch die speziellen Verhältnisse der hiesigen Klinik bedingt ist. Im ganzen wurden unter diesen Kranken 40 Fälle von multipler Sklerose beobachtet, $8 = 20\text{pCt.}$ davon führten ihre Erkrankung auf einen Unfall zurück. Auch dieser Prozentsatz ist natürlich aus dem angegebenen Grunde ein relativ sehr hoher, über den Durchschnitt hinausgehender.

Fall 1. Fuhrknecht August D., 27 Jahre alt. Nicht erblich belastet. Früher nicht krank.

I. Aufnahme: 18. 3. bis 15. 4. 1913. Seit einem Jahr Schwindelgefühl. Vor einen halben Jahr vorübergehend Doppeltsehen. Seit 3 Wochen Spannungsgefühl in den Beinen, Ameisenlaufen in den Waden. Die Beschwerden werden von D. auf Arbeit in einer Glasurfabrik (November 1911 — Februar 1912) bezogen. Von einem Unfall berichtete D. bei dieser ersten Aufnahme nichts. Bleivergiftungssymptome fanden sich nicht.

Status: Pupillenreaktion +. Feinschlägiger Nystagmus in den Endstellungen. Augenhintergrund normal. Kniesehnen- und Achillesreflexe lebhaft. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Kremasterreflexe nicht auslösbar. Beiderseits Babinski. Kein Oppenheim. Beiderseits Fussklonus, kein Patellarklonus. Romberg +, Gang taumelnd, Füße kleben am Boden. Ataxie der Beine. Kein Intentionstremor. Sensibilität intakt. Sprache langsam, schleppend, angeblich schon seit Jahren.

II. Aufnahme: 22. 6. bis 27. 6. 1914. Führte jetzt seine Beschwerden auf einen Unfall zurück. Er sei am 5. 8. 1912 von einem Fuder Holz gefallen. Dieses wurde von Zeugen bestätigt. Er will dann kurze Zeit ohnmächtig gewesen sein. Als ihm aufgeholfen war, klagte er über Rückenschmerzen. Fuhr dann weiter nach Hause, meldete den Unfall nicht an und arbeitete auch in den folgenden Monaten dauernd weiter, obgleich er nach seiner Angabe grosse

Schmerzen in Kreuz und Beinen verspürte. Nach Angabe des Betriebsunternehmers fiel bei D. schon vor dem Unfall eine grössere Steifheit und Unbeholfenheit der Beine auf.

Klagen bei der II. Aufnahme: Unsicherheit und Spannung in den Beinen beim Gehen; Gehen nur mit Unterstützung möglich. Kreuzschmerzen. Schwindelgefühl. Sprache erschwert; Sehen schlechter. Urinentleerung erschwert. Schwäche und Unsicherheit der Hände. Muss leicht weinen, z. B. beim Glockenläuten. Starke Vergesslichkeit. Alle diese Beschwerden sollen einige Wochen nach dem Unfall begonnen haben.

Status: Nystaktische Zuckungen der Augen in den Endstellungen. Beim Blick nach rechts kommt D. nicht ganz in Endstellung. Augenhintergrund normal. Sprache verlangsamt, abgehakt. Spastisch-ataktischer Gang. Feinschlägiges Zittern des ganzen Körpers beim Gehen. Romberg +. Spasmen der Beine. Ataxie und Intentionstremor der Gliedmassen. Patellar- und Fussklonus vorhanden. Bauchdecken- und Kremasterreflexe nicht auslösbar. Keine Sensibilitätsstörung. Emotionelle Schwäche.

Epikrise: An der Diagnose der multiplen Sklerose kann nach dem angeführten Befunde wohl kein Zweifel sein. In dem von der Berufsgenossenschaft erbetenen Gutachten wurde nach der Erörterung einiger prinzipieller Fragen, die mit den im theoretischen Teil meiner Arbeit aufgestellten Forderungen übereinstimmt, folgendes ausgeführt: „Der im vorliegenden Fall in Frage stehende Unfall ist zweifellos ganz leicht gewesen. D. hat wohl nach dem Unfall über Schmerzen im Rücken geklagt; aber er hat unmittelbar danach weiter gearbeitet und erst 7 Monate nach dem Unfall seine Tätigkeit eingestellt. Dass er selbst dem Unfall keine Bedeutung beigelegt hat, geht daraus hervor, dass er ihn erst am 17. Januar 1914 angemeldet hat. Weder den Ärzten, die ihn früher behandelt haben, noch uns hat D. von dem Unfall berichtet; in unserer Klinik hat er vielmehr eine ganz andere Ursache für die Erkrankung verantwortlich machen wollen. Endlich muss hervorgehoben werden, dass dem Arbeitgeber des D. bereits vor dem Unfall die Unbeholfenheit und Steifheit des D. aufgefallen ist. Auch hat D. selbst früher angegeben, dass er bereits seit Frühjahr 1912 an Schwindelgefühl leidet.“

Nach alledem kann ein Zusammenhang der bei D. vorliegenden Erkrankung und dem Unfall vom 5. August 1915 mit Sicherheit ausgeschlossen werden“.

Fall 2. Lokomotivheizer Wilhelm B., 29 Jahre alt. Bis zum Unfall gesund. Am 19. August 1912 Unfall. B. sprang von einer fahrenden Lokomotive, als ein Zusammenstoss drohte. Er zog sich hierbei keine weiteren Verletzungen zu. Ueber Bewusstlosigkeit keine Angaben. Bald hinterher Zittern, besonders in den Beinen. Unsicherheit beim Gehen. Schwäche besonders des linken Beins.

I. Aufnahme: 4. 9. 1912. Klagen: Zittern vorwiegend im linken Bein; dieses wurde zunehmend schwächer, oft wie gelähmt. Beim Gehen Gefühl von Spannung in beiden Schenkelbeugen; Ziehen im linken Fussgelenk.

Status bei der Aufnahme: Augenhintergrund normal. Sprache ohne Besonderheiten. Kein Nystagmus. Bauchdeckenreflexe vorhanden. Linkes Bein wurde nachgezogen, wie bei einem Hemiplegiker. Zittern des linken Beins bei Bewegungen. Patellar- und Achillesreflexe gesteigert. Kein Babinski. Kein Romberg.

14. 1. 13: Bauchdeckenreflexe schwach. Sehnenreflexe der Beine gesteigert. Stark spastische Parese des linken Beins. 22. 1.: Nystagmusartige Zuckungen in den seitlichen Endstellungen. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Babinski beiderseits vorhanden. Fuss- und Patellarklonus. Hyperästhesie des linken Beins. Schütteltremor besonders im linken Bein.

Am 24. 1. entlassen.

II. Aufnahme: 28. April 1913.

Status: Nystagmusartige Zuckungen. Geringe temporale Abblassung der rechten Papille. Bauchdeckenreflexe fehlen. Patellar- und Achillesreflexe gesteigert. Patellar- und Fussklonus. Babinski und Oppenheim beiderseits vorhanden. Romberg angedeutet. Spastischer Gang. Schütteltremor des rechten Beins, suggestiv zu beeinflussen. Keine Ataxie, kein Intentionstremor. Während der Untersuchung geht der Schütteltremor vom rechten Bein auf den ganzen Körper über. B. klagt selbst darüber, dass das Schütteln auftritt, wenn er nach seinem Leiden gefragt wird, oder daran denkt. Er bringt auch manche andere hypochondrische Beschwerden, sicher psychogener Art, vor.

20. 11. Bei der Vorstellung im Kolleg starker psychogener Schütteltremor der Beine.

22. 11. Entlassung bei unverändertem Befunde.

Aus einem Schreiben des Kranken vom 10. 7. 1915 an die Klinik geht hervor, dass sich sein Befinden seit seiner Entlassung so verschlimmert hatte, dass er im Krankenwagen fahren musste.

Klinisch interessant ist in diesem Falle die Möglichkeit, die allmähliche Entstehung und Steigerung der Symptome zu verfolgen. So fand sich zum Beispiel am 4. Dezember 1912 kein Babinski, am 22. Januar 1913 war er beiderseits vorhanden. Am 4. Dezember 1912 waren die Bauchdeckenreflexe normal auslösbar, am 14. Januar waren sie schwach und am 22. Januar 1913 fehlten sie. Während bei der ersten Aufnahme der Augenhintergrund normal war, fand sich nach 5 Monaten eine geringe temporale Abblassung der rechten Papille.

Eine Rentenbegutachtung kam in diesem Fall nicht in Frage. Epikritisch wäre zu bemerken: Der Unfall, auf den B. seine Erkrankung selbst zurückführte, entsprach hinsichtlich der Schwere nicht den Forderungen, die oben aufgestellt wurden. B. ist nur von einer Lokomotive gesprungen, ohne sich zu verletzen, ohne hinzufallen, ohne darauffolgende

Bewusstseinsstörungen. Der Unfall ist demnach so leicht gewesen, dass von einer erheblichen Erschütterung des Zentralnervensystems, wenigstens von einer solchen, die wir für die Entstehung einer multiplen Sklerose verantwortlich machen könnten, nicht die Rede sein kann. Es muss demnach, wenn auch die zeitlichen Umstände innerhalb der Grenze liegen, die nach den oben aufgestellten Prinzipien annehmbar sind, im Falle B. ein zufälliges Zusammentreffen des „Unfalls“ und der multiplen Sklerose angenommen werden.

Fall 3. Maurer Michael K., 29 Jahre alt. Früher gesund, keine Infektion. Am 29. 2. 1912 Unfall. K. fiel 7 bis 8 m von einem Gerüst mit dem Kopf gegen eine Wand. Er war nicht bewusstlos, hat nicht erbrochen. Die Haut des linken Unterschenkels war verletzt, die zweite Zehe am rechten Fuss geschwollen. Nach dem Unfall Kopfschmerzen, gegen die sich K. aus der Apotheke ein Pulver holte. Ein Arzt wurde nicht aufgesucht. K. arbeitete weiter. Unmittelbar nach dem Unfall trat Schwanken wie bei einem Betrunkenen auf und hielt einige Tage an. Mitte Januar 1913 trat wieder Schwanken auf, von derselben Art, wie nach dem Unfall. Bis 12. 7. 1914 arbeitete K. weiter; dann konnte er nicht mehr gehen. Aufnahme in die Klinik am 14. 7. 1915.

Klagen: Kopf- und Rückenschmerzen. Unsicherheit und Schwäche beim Gehen. Zittern beim Schreiben. Sehschwäche. Langsamere Sprache.

Status: Die Pupillen reagieren schlecht auf Licht. Nystagmus in den Endstellungen. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Patellarreflexe gesteigert. Links Fussklonus. Beiderseits Babinski, rechts stärker als links. Romberg +. Ataxie besonders der linken Hand und beider Beine. Gang taumelnd, stampfend. Zwangswinen und -lachen. Temporale Abblässung der rechten Papille, links Optikusatrophie.

In dem der Berufsgenossenschaft erstatteten Obergutachten wurde nach prinzipiellen Erörterungen über die Frage des Traumas bei der Entstehung der multiplen Sklerose, die mit den obigen Forderungen übereinstimmen, ausgeführt:

„1. Der Unfall selber, den K. erlitten hat, war recht unerheblich. Gewiss war er objektiv betrachtet kein leichter und hätte den K. schwer verletzen können. Aber in Wirklichkeit hat K. doch keine nennenswerte Verletzung davongetragen. Wenn er auch sehr starke Kopfschmerzen hatte, so hinderten ihn diese doch nicht, die Arbeit fortzusetzen. Erbrechen, Bewusstlosigkeit oder auch nur eine Betäubung ist nicht aufgetreten, und ich muss danach Bedenken tragen, anzunehmen, dass dem Fall eine Erschütterung des Nervensystems gefolgt ist.

Ich kann daher nicht annehmen, dass eine Verletzung der Art, wie sie K. erlitten hat, eine multiple Sklerose zeitigen kann.

2. Unmittelbar nach dem Unfall konnte K. ein Schwanken beobachten, das einige Zeit anhielt, dann aber wieder verschwand. K. selbst setzt hinzu, dass er sich bereits damals wie ein Betrunkener vorkam. Der Vater des K.,

der ihn in die Klinik brachte, gab mit Bestimmtheit an, dass dieses Schwanken spätestens innerhalb der ersten Woche nach dem Unfall aufgetreten wäre. Das Schwanken ist ein Jahr nach der Verletzung wieder aufgetreten; es war von derselben Beschaffenheit wie das Schwanken unmittelbar nach dem Unfall, aber sehr viel stärker, so erheblich, dass er dadurch veranlasst wurde, den Arzt aufzusuchen.

Meines Erachtens wäre es gezwungen, wollte man nicht schon das Schwanken unmittelbar nach dem Unfall als ein Frühsymptom der multiplen Sklerose ansprechen. Denn gerade das Kommen und Gehen auch noch so erheblicher Beschwerden ist für die multiple Sklerose ungemein charakteristisch. Gerade dieser Umstand veranlasst ja so häufig die Aerzte, eine falsche Diagnose zu stellen oder Hysterie zu diagnostizieren. Derselbe Umstand wiegt die Kranken gar zu sehr in Sicherheit ein, die einer vorübergehenden Erblindung, Lähmung der Beine, Inkontinenz gar keine Bedeutung beimessen.

Ich bin somit der Ansicht, dass schon unmittelbar nach dem Unfall ein für die multiple Sklerose charakteristisches Symptom aufgetreten ist. Es geht aber dann nicht an, die multiple Sklerose auf die Verletzung zurückzuführen, wenn schon innerhalb der ersten 8 Tage eins der Symptome vorhanden ist. Die multiple Sklerose ist eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems, die naturgemäss zu ihrer Entwicklung einer geraumen Zeit bedarf. Auch wenn man noch so sehr geneigt wäre, die traumatische Aetiologie der multiplen Sklerose anzuerkennen, so muss man eben doch einen längeren Zeitraum zwischen der Verletzung und der Erkrankung annehmen, um ihr ursächliches Verhältnis begründen zu können.

Um so weniger bin ich geneigt, bei K. die Erkrankung auf den Unfall zurückzuführen, als dieser, wie ich schon oben gesagt habe, ziemlich leicht war.

3. K. gibt an, dass er bei jenem Unfall sich eine oberflächliche Verletzung der Haut des linken Beins zugezogen hat. Er legt darauf Wert, dass er, als das Schwanken ein Jahr nach der Verletzung so erheblich auftrat, eine Schwäche im linken Bein spürte. Man könnte nach dem, was ich oben gesagt habe, den Schluss ziehen, die Tatsache, dass die Schwäche gerade das linke Bein betroffen hätte, beweise die ursächliche Bedeutung des Unfalles für die multiple Sklerose. Ich bin nicht dieser Ansicht. Es muss hervorgehoben werden, dass die Symptome der multiplen Sklerose selten symmetrisch auftreten, sondern meist die eine Körperhälfte bevorzugen. Wenn also die Störung gerade das linke Bein erfasst hat, so wäre die Wahrscheinlichkeit, sie mit einer früheren Verletzung desselben Beins in Verbindung zu bringen, wie 1 zu 1 zu bewerten. K. gibt aber weiter noch an, dass bei jenem Unfall am rechten Bein eine Quetschung der Zehen stattfand, so dass diese anschwellen. Man muss demnach annehmen, dass die Verletzung am rechten Bein stärker war als am linken Bein. Es läge dann aber näher, zu erwarten, dass am rechten Bein sich die ersten Störungen der multiplen Sklerose gezeigt hätten, wenn tatsächlich ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Verletzung und der multiplen Sklerose anzunehmen wäre.

Fasse ich alles zusammen, so bin ich nicht geneigt, eine ursächliche Beziehung zwischen der multiplen Sklerose K.'s und den Unfall anzunehmen.

Etwas Bestimmtes weiss heute keiner über die Ursachen der genannten Nervenkrankheit. Ich kann mir daher sehr wohl vorstellen, dass manche Aerzte geneigt sein werden, Unfall und multiple Sklerose auch in diesem Falle ursächlich zu verknüpfen. Aber man muss in einem solchen Falle ohne Rücksicht auf den Geschädigten skeptisch vorgehen, will man nicht kritiklos jedem Unfall jede Folge zusprechen.

Ich habe oben betont, dass die multiple Sklerose schon unmittelbar nach dem Unfall vorgelegen hat. Es wäre somit noch die Frage zu erörtern, ob der Unfall einen schädigenden Einfluss auf den Verlauf und die Schwere der Erkrankung ausgeübt hat. Auch diese Frage möchte ich verneinen. Denn einmal ist, wie ich schon mehrfach betont habe, der Unfall nicht erheblich gewesen, wenigstens nicht so erheblich, dass man ohne weiteres sagen kann, er habe eine starke Einwirkung auf das Zentralnervensystem ausüben können. Dann aber ist eine Verschlimmerung in der multiplen Sklerose auch tatsächlich nicht nachzuweisen, denn K. selbst ist erst seit dem 12. 6. 1914 dauernd invalide. Erst fast ein Jahr nach dem Unfall sind die Störungen so erheblich aufgetreten, dass er den Arzt aufsuchte; in der Zwischenzeit hat er nur vorübergehend Schwanken, aber auch nur leichtes, beobachtet und fleissig gearbeitet. Man müsste also schon annehmen, dass eine verhältnismässig leichte Verletzung eine Verschlimmerung eines organischen Leidens des Zentralnervensystems herbeigeführt hat, die sich erst fast ein Jahr später bemerkbar machte. Dieser Annahme kann man natürlich nicht zustimmen.

Ich gebe daher mein Obergutachten dahin ab, dass das bei K. bestehende Nervenleiden ursächlich nicht auf den am 22. 2. 1912 erlittenen Unfall zurückzuführen ist.“

Das Reichsversicherungsamt hat im Rekursverfahren diesem Gutachten entsprechend entschieden und die Rentenansprüche des K. abgelehnt.

Fall 4. Maurer August B., 38 Jahr alt. Früher nicht ernstlich krank. Am 9. 5. 1910 Unfall. Eine 5 Meter lange Eisenschiene, die er vorher auf der Schulter getragen und dann auf eine Mauer gelehnt hatte, fiel ihm auf das Hinterhaupt, traf dann den Rücken und brach den linken Unterschenkel. Ueber Bewusstlosigkeit keine sicheren Angaben. Sie wird vom Verletzten behauptet, ist aber laut Zeugenaussagen jedenfalls nicht unmittelbar nach dem Unfall vorhanden gewesen. 7 Monate später nach ärztlichem Gutachten: Zittern der Arme und Beine, Ameisenlaufen im Rücken, Schwächegefühl, Schwindel. Er erhielt 50pCt. Rente, die nach erneuter Begutachtung seitens einer chirurgischen Klinik auf 75pCt. erhöht wurde. In dem Gutachten dieser Klinik wurde eine traumatische Neurose angenommen. 1½ Jahre nach dem Unfall fanden sich nach einem Gutachten derselben Klinik bei B. dieselben nervösen Erscheinungen. Die Rente wurde, da die chirurgischen Unfallfolgen sich gebessert hatten, auf 50 pCt festgesetzt. In dem erwähnten Gutachten finden sich nur wenig Angaben über den Befund des Nervensystems. Aufnahme in die Nervenklinik am 22. 10. 1915.

Klagen: Grosse Schwäche im linken Bein, die angeblich schon kurz nach dem Unfall aufgetreten ist und sich dann immer mehr verstärkt hat. Seit dem Unfall in zunehmendem Masse Gefühl von Ameisenlaufen im linken Bein. Schwäche im linken Arm, die schon einige Wochen nach dem Unfall vorhanden gewesen sei. Der linke Arm sei leicht kalt und frostig. Auch der rechte Arm sei seit einem Jahr zunehmend schwächer geworden. Gefühl von Ameisenlaufen im Rücken. Schwindelgefühl im Kopf, besonders in den letzten $1\frac{1}{2}$ Jahren. Die Sprache sei etwa ein Jahr nach dem Unfall schwerfälliger geworden. Schwinden der Potenz.

Status: Nystaktische Zuckungen in den seitlichen Endstellungen. Beiderseits temporale Abblassung der Papille. Skandierende Sprache. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Gesteigerte Patellarreflexe, Patellarklonus. Beiderseits Babinski. Intentionstremor der Hände, Ataxie der Beine. Romberg +-. Grobe Kraft in der linken Körperhälfte stark herabgesetzt. Spasmen im linken Bein. Keine Sensibilitätsstörungen.

Gutachten.

„Die Untersuchung lässt keinen Zweifel darüber zu, dass bei B. eine schwere organische Nervenkrankheit besteht, die wissenschaftlich als multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks bezeichnet wird. Beweisend dafür sind das Augenzittern, die Entartung der Sehnerven, die skandierende Sprache, das Zittern der Arme bei Zielbewegungen, das Fehlen der Bauchdeckenreflexe, das Romberg'sche und Babinski'sche Zeichen.

Es fragt sich nun, ob diese multiple Sklerose als Unfallsfolge anzusehen ist.

So gut bekannt die multiple Sklerose in ihren klinischen Erscheinungen ist, so wenig ist sie es in ihrem eigentlichen Wesen. Ueber die Entstehungsursache dieser Krankheit wissen wir so gut wie nichts Sicheres. Eine Reihe von Fällen ist beschrieben, in denen sie sich in mehr oder weniger engem, zeitlichem Anschluss an einen Unfall entwickelt hat. Es ist aber klar, dass die zeitliche Aufeinanderfolge noch keinen ursächlichen Zusammenhang bedeutet. Bei der Dunkelheit der ätiologischen Bedingungen der multiplen Sklerose ist es vorläufig auch noch ganz unmöglich, über einen solchen ursächlichen Zusammenhang etwas absolut Sicheres auszusagen. Nur so viel kann man sagen, und darüber sind fast alle Autoren einig, dass ein Unfall allein nicht genügt, um eine multiple Sklerose zu verursachen. Man muss jedenfalls, um einen Zusammenhang annehmen zu können, eine schon vorhandene Disposition des Zentralnervensystems für diese Erkrankung voraussetzen. Diese Disposition ist aber vorläufig ein rein hypothetischer Begriff, der durch Erfahrungstatsachen nicht näher bestimmt werden kann.

Um einen Kausalzusammenhang anzunehmen, wird man aber, abgesehen von der erwähnten Disposition des Zentralnervensystems, auch an den Unfall selbst gewisse Anforderungen stellen müssen, um nicht ins Uferlose bei der Begutachtung zu geraten. Erstens muss der Unfall hinsichtlich seiner Be-

schaffenheit geeignet gewesen sein, eine erhebliche Erschütterung des Zentralnervensystems herbeizuführen, und zweitens muss er zeitlich so liegen, dass der Zeitraum zwischen ihm und dem Manifestwerden der Erkrankung weder zu kurz noch zu lang ist.

Schliesslich wird man noch die Forderung aufstellen müssen, dass der Unfall einen vorher nervengesunden Menschen getroffen hat.

Unter diesen Gesichtspunkten wäre nun der Fall B. zu betrachten.

Lag bei B. schon vor dem Unfall eine Disposition zur Erkrankung an multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarks vor? Hierüber kann man nichts Sicheres sagen, solange noch die sogenannte Disposition, wie es heute der Fall ist, ein rein theoretischer Hilfsbegriff ist, der weniger konkreten Erfahrungstatsachen als vielmehr formal-logischen Bedürfnissen seine Einführung in die Medizin verdankt. Von mancher Seite werden erbliche Belastung hinsichtlich nervöser Erkrankungen und körperliche und geistige Degenerationszeichen als mehr oder minder wichtige Hinweise auf das Bestehen einer solchen Disposition angesehen. Bei B. lässt sich davon nichts nachweisen. Nach seiner Angabe sind Geistes- oder Nervenkrankheiten in seiner Familie nicht vorgekommen. Degenerationszeichen weist B. nicht auf. Es muss deshalb dahingestellt bleiben, ob bei B. eine Disposition zur Erkrankung an multipler Sklerose vorlag oder nicht.

War nun der Unfall selbst so beschaffen, dass er eine erhebliche Erschütterung des Zentralnervensystems herbeiführen konnte? Kopf und Rücken wurden zwar von der Schiene getroffen. In der Unfallanzeige wird aber von einem Betroffensein dieser Teile garnichts erwähnt. In ihr ist nur von dem Bruch des linken Unterschenkels die Rede. Auch die zwei Zeugen, die allerdings erst etwa 4 Monate nach dem Unfall vernommen wurden, erwähnen von einer Kopf- und Rückenverletzung nichts.

Erst in dem Gutachten von Dr. D. vom 30. 11. 1910 finden sich Angaben über diesen Punkt. Es heisst da, dass sich gleich nach dem Unfall hinter dem rechten Ohr eine kleine Risswunde und am Rücken ein paar oberflächliche Schrammwunden fanden. Die Kopfwunde sei bei Erstattung des Gutachtens mit einer kleinen, nicht schmerzhaften Narbe verheilt gewesen. Die Lendenwirbelsäule war frei beweglich und nicht druckschmerzhaft, auch in den späteren ärztlichen Gutachten wird der offenbar vorhanden gewesenen Verletzung des Kopfes und Rückens kein besonderer Wert beigemessen. Es wird ausdrücklich erwähnt, dass zur Zeit der Begutachtung, am 2. 3. 1911, weder eine Narbe noch eine Verdickung an Weichteilen und Knochen des Schädels zu finden war.

Aus diesen Angaben ergibt sich mit Sicherheit, dass die äusseren Verletzungen an Kopf und Rücken ganz unerheblich waren und mit grosser Wahrscheinlichkeit, dass auch das Zentralnervensystem selbst durch den Unfall nicht wesentlich erschüttert wurde.

Eine noch grössere Sicherheit in dieser Frage liesse sich gewinnen, wenn über eine etwaige Bewusstlosigkeit nach dem Unfall genaue Angaben vorhanden wären. Hätte sie vorgelegen, so würde man sie im Sinne einer erheblicheren

Erschütterung des Zentralnervensystems verwerten können, während der sichere Nachweis ihres Fehlens uns in der bisher gewonnenen Annahme, dass der Unfall hinsichtlich des Betroffenseins des Kopfes leicht war, bestärken würde.

Die zwei Zeugen, die B. kurz nach dem Unfall sahen, fanden ihn am Boden liegend. Er gab ihnen an, von der Schiene am Bein getroffen zu sein. Er konnte nicht gehen und wurde deshalb von den Zeugen auf einer Tragbahre in das Verbandzimmer gebracht. Daraus ergibt sich mit Sicherheit, dass B. kurz nach dem Unfall nicht bewusstlos war. Sonst hätte er ja den Zeugen nicht selbst Angaben machen können. Dass er nicht gehen konnte, ist durch den Unterschenkelbruch völlig erklärt. Ueber das weitere Befinden B.'s im Verbandzimmer und auf dem Transport zum Krankenhaus in C. fehlen in den Akten alle Angaben.

B. selbst gibt jetzt freilich an, dass er nicht sofort nach dem Unfall, sondern erst kurze Zeit später, auf dem Transport zum Krankenhaus, bewusstlos geworden und es etwa $\frac{3}{4}$ Stunden geblieben sei. Diese Angabe kann zwar aus den Akten nicht widerlegt werden. Immerhin ist zu bedenken, dass die Vorstellungen der Verletzten über den Begriff der Bewusstlosigkeit sehr oft recht unklar sind und ihre Angaben deshalb in vielen Fällen der Wirklichkeit wenig entsprechen, ganz abgesehen davon, dass der Verletzte ein Interesse daran hat oder zu haben glaubt, die Unfallfolgen als möglichst erheblich hinzustellen. Aus diesen Gründen darf der Aussage des B. selbst nur ein sehr bedingter Wert beigemessen werden.

Aus alledem ergibt sich, dass wir keinen sicheren Anhaltspunkt haben, den Unfall B.'s als schwer zu bezeichnen, soweit das Nervensystem in Frage kommt. Vielmehr ist es mit grosser Wahrscheinlichkeit nur in unerheblichem Masse betroffen worden.

Für die Beurteilung der zeitlichen Verhältnisse ist es von grosser Wichtigkeit, wie wir die von B. geklagten Beschwerden, hauptsächlich Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, abnorme Empfindungen im Rücken und in den Extremitäten und Schwächegefühl im linken Bein aufzufassen haben. Nach der jetzigen Angabe B.'s bestanden sie in geringem Grade schon sehr bald nach dem Unfall, waren schon nach einigen Wochen deutlich und verschlimmerten sich allmählich bis heute. Jedenfalls sind diese Beschwerden bereits im November 1910 vorhanden gewesen, denn sie werden in dem Gutachten von Dr. D. erwähnt.

Es fragt sich nun, in welchem Verhältnis sie zu der bei B. jetzt sicher vorhandenen multiplen Sklerose stehen.

Schwindel, Kopfschmerzen, abnorme Empfindungen in verschiedenen Körperteilen finden sich sehr oft bei multipler Sklerose. Sie finden sich aber auch häufig bei Unfallverletzten, ohne dass eine organische Erkrankung vorliegt, als Ausdruck einer lediglich funktionellen Nervenschwäche.

Auch Schwächegefühl in Armen und Beinen findet sich häufig bei multipler Sklerose, und zwar mit Vorliebe auf eine Extremität beschränkt. Man kann also daran denken, das von B. geklagte Schwächegefühl im linken Bein auf die multiple Sklerose zu beziehen. Es ist aber auch sehr wohl möglich,

dass diese Schwäche eine unmittelbare oder vielleicht auch nur mittelbare Folge des Unterschenkelbruches war.

An sich beweisen also die genannten Beschwerden für die Frage: Lag eine funktionelle oder organische Erkrankung vor, bestand also bei ihrem Auftreten bei B. schon eine multiple Sklerose? nichts. Eine Entscheidung lässt sich nur treffen, und auch dann nicht immer mit Sicherheit, wenn neben diesen Beschwerden die objektiven körperlichen Unterlagen der organischen Nervenkrankheit vorhanden sind.

Nun fehlen in den Akten genaue Angaben über den objektiven Befund des Zentralnervensystems bei B. fast ganz. In dem Gutachten von Prof. X. wird nur erwähnt, dass sich, von Zittern der Hände und Zunge abgesehen, „keine nervösen Störungen am Körper“ fanden. Offenbar wurde auch von den früheren Gutachtern der Unfall hinsichtlich einer Schädigung des Zentralnervensystems für leicht gehalten, und hauptsächlich die chirurgischen Folgen bewertet.

Bei dieser Sachlage lässt sich im Falle B. eine sichere Entscheidung über das Verhältnis seiner Beschwerden zu der multiplen Sklerose, die für die Beurteilung der zeitlichen und damit auch der kausalen Zusammenhänge so wichtig wäre, nicht treffen.

Folgende Möglichkeiten kommen in Betracht:

1. B. war vor dem Unfall gesund. Die schon sehr bald nach dem Unfall aufgetretenen Beschwerden waren bereits die Zeichen einer multiplen Sklerose, die zunächst noch zu keinen auffälligen körperlichen Erscheinungen führte und daher bei den früheren Untersuchungen nicht festgestellt wurde.

Gegen die Annahme, dass dann Unfall und multiple Sklerose in einem ursächlichen Zusammenhang stehen, würde die Angabe B.'s sprechen, dass die Beschwerden sehr bald nach dem Unfall aufgetreten sind. Denn es ist nach allem, was wir über den der multiplen Sklerose zugrunde liegenden anatomischen Prozess wissen, wahrscheinlich, dass er zu seiner Entwicklung mehrerer Monate bedarf.

2. Es ist weiter möglich, dass sich bei B. im Anschluss an den Unfall nur eine funktionelle Nervenschwäche entwickelte, die, vielleicht im Anschluss an die direkten Folgen des Unterschenkelbruches, zu den erwähnten Beschwerden führte. Erst später gesellten sich dann, unabhängig von dem Unfall, zu dieser funktionellen Erkrankung die Erscheinungen der multiplen Sklerose. In diesem Falle läge bei B. jetzt eine Kombination einer traumatischen Neurose und multiplen Sklerose vor.

3. Schliesslich läge die Möglichkeit vor, dass die multiple Sklerose schon vor dem Unfall in ihren Anfängen bestand. Aus den Akten ergibt sich für diese Annahme nichts Positives. B. selbst gibt an, er sei vor dem Unfall gesund und arbeitsfähig gewesen. Das spricht aber nicht mit Sicherheit gegen diese Annahme. Die Erfahrung lehrt, dass sehr wohl bei einer in den ersten Anfängen stehenden multiplen Sklerose noch eine längere oder kürzere Zeit hindurch volle Arbeitsfähigkeit bestehen kann.

Für die Begutachtung käme bei dieser Annahme in Frage, ob die bereits vor dem Unfall bestehende multiple Sklerose durch ihn verschlimmert wurde. Das ist aber kaum anzunehmen, denn, wie wir vorhin gesehen haben, war der Unfall sehr wahrscheinlich nicht so schwer, dass er mit einer erheblichen Erschütterung des Zentralnervensystems verbunden war. Eine solche müsste aber vorhanden gewesen sein, um eine Verschlimmerung der multiplen Sklerose durch den Unfall wahrscheinlich zu machen.

Von den besprochenen drei Möglichkeiten des zeitlichen Verhältnisses zwischen den Beschwerden B.'s und dem Ausbruch der multiplen Sklerose käme für einen direkten Kausalzusammenhang zwischen Unfall und multipler Sklerose nur die erste in Betracht, dass nämlich die nach dem Unfall aufgetretenen Beschwerden bereits Symptome der multiplen Sklerose waren. Gegen einen solchen Zusammenhang spricht, wie schon oben angeführt, die Natur des der multiplen Sklerose zugrunde liegenden anatomischen Prozesses. Abgesehen davon war der Unfall für das Zentralnervensystem wahrscheinlich so unerheblich, dass es sehr viel näher liegt, im obigen Falle ein rein zufälliges Zusammenreffen von Unfall und organischer Erkrankung anzunehmen.

Aus dem Gesagten ergibt sich, glaube ich, zur Genüge, wie schwierig schon im Allgemeinen die Beurteilung des Zusammenhanges von Unfall und multipler Sklerose ist, und wie sich in dem vorliegenden Falle die Schwierigkeiten dadurch häufen, dass genügende objektive Unterlagen für die Beurteilung fehlen, ganz abgesehen von den wissenschaftlichen Streitfragen. In solchen Fällen ist naturgemäss der persönlichen Stellungnahme des Gutachters ein weiterer Spielraum gelassen als in klareren Fällen.

Ich komme zu folgendem Schluss:

Die allgemeinen wissenschaftlichen Forderungen für die Annahme eines Zusammenhanges zwischen Unfall und multipler Sklerose sind bei B. nicht erfüllt; denn der Unfall hat mit grösster Wahrscheinlichkeit das Zentralnervensystem nicht erheblich erschüttert.

Die Frage der zeitlichen Beziehungen ist mangels objektiver Unterlagen nicht geklärt. Manches spricht eher gegen einen Kausalzusammenhang.

Ein Zusammenhang zwischen dem von B. erlittenen Unfall und der jetzt bei ihm bestehenden multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks ist zwar möglich, kann aber jedenfalls auf Grund des vorliegenden Materials nicht mit überwiegender Wahrscheinlichkeit angenommen werden.

Auf jeden Fall ist B. dauernd völlig erwerbsunfähig.“

Fall 5. Arbeiter Karl H., 33 Jahre alt. Früher gesund. Keine Infektion, kein Potus. Am 18. 1. 1912 Unfall. H. fiel beim Abladen von Rollen aus Drahtgeflecht von einem Rollwagen 3 bis 4 Meter tief auf gepflasterten Boden, kam unter eine Drahtrolle zu liegen und verstauchte sich den rechten Arm. Keine Bewusstlosigkeit, kein Erbrechen, keine äussere Wunde. Der erstbehandelnde Arzt fand erhebliche Schwellung des rechten Vorderarms, besonders in der Ellenbogengegend. Er nahm, da das Röntgenbild normal war, einen Bluterguss an. H. war völlig erwerbsunfähig. Bei späterer Untersuchung,

Juni und September 1912, etwa 8 Monate nach dem Unfall, derselbe Untersuchungsbefund. Auf Grund erneuter Röntgenaufnahmen wurde ein chronisch-entzündlicher Prozess, eventuellluetischer Art, angenommen. Da Jodkali wohl Verkleinerung, aber kein Verschwinden der Geschwulst bewirkte, wurde schliesslich chronische Muskelentzündung mit Neigung zur Knochenbildung angenommen. Bei einer erneuten Untersuchung, Dezember 1912, Besserung der Beweglichkeit im Ellenbogengelenk. Diagnose eines traumatischen Oedems. Im April 1913, also 15 Monate nach dem Unfall, weitere Besserung der Armaffektion. Aber nunmehr Klagen über Schwäche in den Beinen und Schwindel. Der Gutachter fand unsicheren breitbeinigen Gang, positiven Romberg, gesteigerte Kniesehnenreflexe, erschwerte Sprache. „Es scheint ein organisches Nervenleiden sich bei dem Untersuchten zu entwickeln, welcher Art, ist schwer zu sagen“.

Das Versicherungsamt liess von dem Nervenarzt Dr. Z. am 30. Mai 1913 ein Gutachten erstatten. In diesem wurde ein ähnlicher Befund erhoben, und der Sachverständige nimmt eine in den letzten Monaten allmählich aufgetretene Erkrankung des Rückenmarks an, lässt es aber dahingestellt, ob es sich um eine Strangerkrankung oder um eine Höhlenbildung im Rückenmark handle. Ein Zusammenhang zwischen Unfall und der sich entwickelnden organischen Erkrankung sei sehr wohl möglich und wahrscheinlich. Sicher sei, dass H. vor dem Unfall und auch im Verlaufe des Jahres 1912 keine Symptome einer derartigen organischen Erkrankung gehabt hat; er sei fast regelmässig alle 3 Monate untersucht und erst in dem letzten Gutachten vom April 1913 fänden sich Hinweise auf diesen sich entwickelnden Krankheitsprozess.

Trotz dieses Gutachtens erteilte die Berufsgenossenschaft einen ablehnenden Endbescheid und setzte die Rente gemäss der Schätzung des vorletzten Gutachters auf $66\frac{2}{3}$ pCt. herab.

Nachdem H. hiergegen Berufung eingelegt hatte, holte das Oberversicherungsamt ein Gutachten von Geheimrat Prof. Dr. v. H. ein. Dieser rügte, dass Dr. Z., obwohl er keine Diagnose stellte, dennoch einen Zusammenhang zwischen dem Rückenmarksleiden und dem Unfall annehme.

Dr. K., der im Termin vom Oberversicherungsamt gehört wurde, bestritt einen Zusammenhang des Rückenmarksleidens mit dem Unfall, da sich die ersten Erscheinungen eines organischen Nervenleidens erst ein Jahr nach dem Unfall gezeigt hätten.

Daraufhin wies das Oberversicherungsamt die Berufung zurück. Auch der Rekurs des H. wurde als unzulässig verworfen.

In der Zwischenzeit war H. mehrmals von neuem untersucht worden, und da der Sachverständige eine Besserung der nervösen Erscheinungen feststellte, wurde die Rente zunächst auf 50 pCt., dann auf 30 pCt. herabgesetzt.

Nach Ablehnung einer Berufung des H. durch das Oberversicherungsamt legte er Rekurs beim Reichsversicherungsamt ein, das ihn zur Begutachtung der hiesigen Nervenklinik zuwies.

Aufnahme am 22. 11. 1915.

Klagen: Verschlechterung des Gehens seit Mitte des Jahres 1912. Die Beine wollen nicht von der Stelle, er „schwimmt“ von einer Seite zur anderen, so dass ihn andere Leute mehrfach für betrunken gehalten haben. Starke Schwäche der Beine. Kopfschmerzen. Schwindel. Etwa Ende 1912 eine Zeitlang Doppeltsehen, das sich später verlor. Spontanes Abfließen des Urins. Abnahme der Potenz. Er kann „nicht mehr so geläufig sprechen“, auch das Schreiben sei schlechter geworden. Alle diese Störungen seien im Anschluss an den Unfall aufgetreten, ohne dass er freilich einen bestimmten Zeitpunkt angeben kann. Er verlegt ihren Beginn im grossen und ganzen auf die Mitte des Jahres 1912.

Status: Nystagmus, besonders beim Blick nach links. Augenhintergrund normal. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Kniesehnenreflexe gesteigert. Kein einwandfreier Babinski. Ataxie und Schwäche der linken Hand und der beiden Beine. Breitbeiniger, schwankender, stampfender Gang. Romberg ++. Sprache langsam, unbeholfen, abgehackt. Zittrige Schrift. Wassermann im Liquor bei Auswertung bis 0,5 ccm negativ.

Ueber die Erkrankung des rechten Unterarmes wurde von der hiesigen chirurgischen Klinik ein Gutachten eingefordert, das zu dem Schluss kommt:

„Es handelt sich um eine Anschwellung des rechten Unterarms, deren Aetiologie unklar ist, die aber so ausserordentlich schmerzhaft ist, dass die durch diese Veränderung am rechten Unterarm allein bedingte Erwerbsbeschränkung 100pCt. beträgt und zwar als Folge des Unfalles, der die Stelle der Erkrankung betroffen und direkt im Anschluss an die Verletzung die Krankheitserscheinungen hervorgerufen hat.“

Aus der hiesigen Nervenklunik wurde ein Gutachten erstattet, in dem folgendes ausgeführt wurde:

„Was die Diagnose anbelangt, so wird die Annahme einer multiplen Sklerose durch das Fehlen der Bauchdeckenreflexe, die Ataxie und Schwäche der Gliedmassen, trotz gut entwickelter Muskulatur, die Gehstörung, den stark positiven Romberg, die Inkontinenz und die Sprachstörung ausserordentlich nahe gelegt. Ein syphilitisches Nervenleiden ist bei dem negativen Ausfall der Wassermannreaktion im Liquor mit überwiegender Wahrscheinlichkeit auszuschliessen, auch der Verlauf der Erkrankung spricht für multiple Sklerose“.

„Hinsichtlich der Beziehungen zwischen Unfall und multipler Sklerose liegt es auf der Hand, dass nicht jeder Unfall eine organische Erkrankung des Nervensystems von der Schwere und Bedeutung der multiplen Sklerose verursachen kann. Er muss schon recht erheblich sein und muss, sofern nicht der Schädel oder die Wirbelsäule verletzt ist, vor allem das Zentralnervensystem sehr beschädigt oder, um den allgemein üblichen Ausdruck zu wiederholen, „erschüttert“ haben. Das trifft z. B. zu bei einem Sturz aus der Höhe

mit nachfolgender Bewusstlosigkeit. Freilich wird behauptet, dass auch schon ein Schrecken eine multiple Sklerose bedingen kann. Nach meinen bisherigen Äusserungen brauche ich nicht zu betonen, dass ich diese Ansicht für falsch halte.

H. hat in dem eben erwähnten Sinne keine schwere Verletzung erlitten. Nach dem Unfall war er nicht bewusstlos, nicht einmal benommen. Nur der rechte Arm war betroffen; und wenn dieser auch gewiss recht erheblich verletzt ist, geht es doch nicht an, daraus allein auf eine mit dem Unfall einhergehende allgemeine Schädigung des Körpers oder des Nervensystems zu schliessen.

Freilich hat man auch peripheren Verletzungen eine ursächliche Bedeutung beigemessen. Wie kritiklos man hierbei vorgeht, ergibt sich daraus, dass in einer häufig herangezogenen Veröffentlichung die Erkrankung auf eine Quetschung eines Zeigefingers zurückgeführt wird. Die meisten Autoren aber, selbst die, die der Annahme einer traumatischen Bedingtheit der multiplen Sklerose sehr zuneigen, sind der Ansicht, dass Verletzungen der Gliedmassen keinerlei Einfluss haben können.

Die Beweisführung für die Entstehung des Leidens aus einer peripheren Verletzung ist auch recht lückenhaft. Der zeitliche Zusammenhang zwischen Unfall und Ausbruch der Erkrankung kann natürlich nichts beweisen. Es wird darauf hingewiesen, dass die multiple Sklerose sich gerade an dem verletzten Gliede zuerst zeigte. Wer die gedachte Krankheit häufiger zu beobachten Gelegenheit hat, weiss, dass sie fast immer nur an einem Arme oder einem Beine, selten an beiden Beinen oder beiden Armen in die Erscheinung tritt. Somit ist die Wahrscheinlichkeit, dass im Falle einer Armverletzung an dem verletzten Arme die multiple Sklerose sich zeigt, fast ebenso gross wie die, dass zuerst der unverletzte Arm die Störung aufweist. Die Beurteilung wird dadurch noch schwerer und unsicherer, dass psychogene Beschwerden zu der multiplen Sklerose hinzu kommen können; dass diese gerade das verletzte Glied betreffen, liegt auf der Hand. Im vorliegenden Falle muss diese Beweisführung, der ich nur wenig Bedeutung beimesse, schon deshalb versagen, weil der verletzte Arm ein örtliches chirurgisches Leiden aufweist, dass ihn zur Zeit völlig gebrauchsunfähig macht.

Ich bin somit nicht der Ansicht, dass die Verletzung in einem ursächlichen Zusammenhang mit dem Nervenleiden steht.

Ich habe oben schon hervorgehoben, dass der zeitliche Zusammenhang nicht mit dem ursächlichen verwechselt werden darf. Die multiple Sklerose ist eine ungemein schleichend verlaufende Erkrankung. Sie kann schon geraume Zeit bestehen, ohne dass der Kranke es weiss, ohne dass er durch sie in seiner Erwerbsfähigkeit oder auch in seinem Wohlbefinden beeinträchtigt zu sein braucht.

Daraus ergibt sich, wie schwer die Forderung zu erfüllen ist, der Verletzte müsse seine völlige Gesundheit zur Zeit der Verletzung nachweisen, wenn er auf diese die multiple Sklerose zurückführen will.

Finde ich unmittelbar nach der Verletzung ein sicheres und einwandfreies, nicht vortäuschbares Zeichen der multiplen Sklerose, wie z. B. Auf-

hebung der Bauchdeckenreflexe oder den Babinski'schen Reflex, so kann ich bei der Eigenart des der Erkrankung zu Grunde liegenden anatomischen Prozesses eine ursächliche Beziehung nicht annehmen. Ich könnte höchstens sagen, der Unfall habe den Verlauf der multiplen Sklerose, die schon vorlag, beschleunigt oder verschlimmert. Diese Möglichkeit geben auch die Autoren zu, die sonst der traumatischen Genese der multiplen Sklerose sehr skeptisch gegenüber stehen. Freilich mit der Einschränkung, dass der Unfall an sich, d. h. nach seiner Schwere und dem Ort des Eingriffes dazu geeignet war. Somit könnte ein Unfall von der Art, wie ihn H. erlitten hat, auch für eine Verschlimmerung nicht in Betracht kommen.

Auf der andern Seite liegt es auf der Hand, dass ein Unfall nicht in Betracht kommen kann, wenn erst geraume Zeit nach ihm die multiple Sklerose ausbrach. Die schon mehrfach erwähnte Kritiklosigkeit zeigt sich darin, dass man die Krankheit auf einen fast zwei Jahrzehnte vorher erlittenen Unfall zurückführte, ohne dass der Verletzte in der Zwischenzeit irgend welche Störungen geboten hat.

Nach den Akten werden zuerst im April 1913 Störungen erwähnt, die auf ein Nervenleiden hinweisen.

H. selbst gibt an, dass Mitte 1912 die ersten Störungen aufgetreten seien. Ist diese Annahme richtig, so ist wenigstens, was die zeitliche Beziehung angeht, die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges anzunehmen. Aber nach der Art der Verletzung ist sie, wie ich oben ausführte, auszuschliessen.

Ich hätte die Erörterungen über die zeitlichen Beziehungen aus meinem Gutachten weglassen können. Ich habe sie aber deshalb eingefügt, weil gerade diesem Punkte bei den Besprechungen der ursächlichen Beziehungen zwischen Trauma und multipler Sklerose eine grosse Bedeutung beigemessen wird. Ich persönlich stehe der traumatischen Bedingtheit der multiplen Sklerose überhaupt sehr skeptisch gegenüber. Freilich muss ich zugeben, dass nach einer Klärung ihrer Pathogenese unsere Ansicht über den fraglichen Punkt sich sehr ändern kann. Aber auf Grund unserer bisherigen klinischen Erfahrungen kann ich nur betonen, dass mir im vorliegenden Falle ein Zusammenhang zwischen der Nervenkrankheit und dem Unfall schon nach seiner Art durchaus unwahrscheinlich ist.“

Fall 6. Arbeiter Bernhard G., 47 Jahre alt. Früher, von mehrmaliger Lungenentzündung abgesehen, nicht ernstlich krank. Keine venerische Infektion, kein Alkohol- und Nikotinmissbrauch. Am 1. August 1907 Unfall im Mauereibetriebe. Er fiel in einem Neubau, in dem er mit Mörteltragen beschäftigt war, von dem Gebälk des ersten Stockwerks auf die Erde. Durch Zeugenaussagen ist festgestellt, dass G. sofort nach dem Unfall bewusstlos war und fortgetragen werden musste. Bald nach dem Unfall Aufnahme in die hiesige chirurgische Klinik.

Befund: Starke Shockwirkung, aber klares Bewusstsein. Im rechten Bein starke Schmerzen ohne objektive Veränderungen. Bluterguss der rechten Schultergegend, ohne Fraktur. Fraktur der 7. rechten Rippe. Nach drei Mo-

naten Abmagerung der rechten Schultermuskulatur; aktive und passive Beweglichkeit des rechten Arms frei. Druckschmerzhaftigkeit der Rippenbruchstelle. Teigige Schwellung des rechten Fussgelenks bei freier Beweglichkeit. Röntgenbild des Fusses ergab keinen Knochenbruch.

G. war bis zum 1. November 1907 völlig erwerbsunfähig, von da an $66\frac{2}{3}$ erwerbsunfähig und bekam die entsprechende Rente.

Februar 1908, $6\frac{1}{2}$ Monate nach dem Unfall, klagte G. über Schmerzen im Kreuz und über Zittern in den Gliedern. Die Wirbelsäule wurde sehr steif gehalten. Folgen der Schulterverletzung nicht mehr nachweisbar. In dem Gutachten der chirurgischen Klinik aus dieser Zeit keine speziell neurologischen Angaben. Die Erwerbsunfähigkeit wurde auf 50 pCt. geschätzt. G. wurde in der Folgezeit in der hiesigen chirurgischen Klinik noch mehrmals untersucht, und es fand sich ausser Verdickung des rechten Fussgelenks und Abmagerung der Muskulatur des rechten Arms eine hochgradige Nervosität, die mit Steigerung der Kniesehnenreflexe, starkem Zittern in Armen und Händen und schleppendem Gang einherging. G. wurde für 50 pCt. erwerbsunfähig erklärt. Ende September 1912, 4 Jahre nach dem Unfall, kam G. zur Nachuntersuchung in die hiesige Nervenlinik. Er klagte über Rückenschmerzen, Unsicherheit beim Gehen, Schwere in den Beinen, allgemeine Mattigkeit und Schwäche, sodass er nicht habe arbeiten können.

Befund: Arteriosklerose. Lebhafte Kniesehnenreflexe. Spastische Parese der Beine. Babinski'scher Reflex.

In dem Gutachten wird der Verdacht einer organischen Rückenmarkserkrankung und zwar einer multiplen Sklerose geäussert. Die Erwerbseinbusse wurde auf 60 pCt. geschätzt. Der ursächliche Zusammenhang mit dem Unfall wurde anerkannt, da er mit einer erheblichen Erschütterung des Rückenmarks verbunden gewesen sei, und da es hinsichtlich der zeitlichen Verhältnisse wahrscheinlich sei, dass die bereits bestehenden Beschwerden, insbesondere Schwäche in den Beinen und Kreuzschmerzen bei Lebhaftigkeit der Reflexe, die früher als Ausfluss einer traumatischen Neurose gedeutet waren, schon leichte Erscheinungen des beginnenden Rückenmarksleidens gewesen seien.

Nachuntersuchung in der hiesigen Klinik vom 10. bis 20. April 1916.

Klagen: Verschlimmerung des Befindens seit der letzten Begutachtung. Heftige Rückenschmerzen und unbeholfener Gang, so dass er schon mehrmals die Treppe herunter gefallen sei. Steifheit und Zittern der Arme und Beine. Unmöglichkeit sich zu bücken und lange aufrecht zu stehen. Niedergeschlagene Stimmung.

Status: Starrer Gesichtsausdruck, gealtertes Aussehen. Blutdruck 165 mm, rigide Arterien. Oedem der Füße. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Augenhintergrund normal (Befund der Augenklinik). Bauchdeckenreflexe vorhanden. Steigerung der Kniesehnenreflexe, Patellarklonus. Steigerung der Achillesreflexe, beiderseits Fussklonus. Beiderseits Babinski und Oppenheim auslösbar. Keine Sensibilitätsstörungen. Fibrilläres Muskelflattern, besonders in der Oberschenkelmuskulatur. Spastische Parese der Arme und Beine. Steife Körperhaltung, unbeholfene Bewegungen. Beim Gehen klebt der Fuss am

Boden. Bücken ist kaum möglich. Intentionstremor der Arme. Zeitweise auch in der Ruhe lebhaftes Zittern, vorwiegend in den Beinen, aber auch im übrigen Körper.

Epikrise: Die spastische Parese der Beine, der Babinskische Reflex und der Intentionstremor lassen mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf multiple Sklerose stellen.

Nach dem Befunde der letzten Untersuchung war G. völlig erwerbsunfähig.

Eine Begutachtung hinsichtlich des ursächlichen Zusammenhangs der bei G. vorhandenen multiplen Sklerose mit dem 1907 erlittenen Unfall kam bei der letzten Aufnahme in die Klinik nicht mehr in Frage, nachdem schon 1913 dieser Zusammenhang rechtskräftig angenommen war.

In dem damals erstatteten, für die Anerkennung des Zusammenhanges massgebenden Gutachten wird ausgeführt:

1. Es ist kein Grund vorhanden für die Annahme, dass G. schon vor dem Unfall am 1. August 1907 rückenmarkskrank gewesen ist.

2. Der Unfall war erheblicher Natur und ist sicher mit einer nennenswerten Erschütterung des Rückenmarks einhergegangen.

3. Die Diagnose auf multiple Sklerose ist zwar erst Oktober 1912, mehr als 5 Jahre nach dem Unfall, gestellt worden. Aber schon 1908 hat G. nach Angabe der Gutachten über Schwäche in den Beinen und Kreuzschmerzen geklagt, und am 27. August 1908 wurden lebhaftes Knie-sehnenreflexe festgestellt. Es wurde von den Chirurgen zwar eine traumatische Neurose angenommen; es ist aber durchaus möglich und sogar wahrscheinlich, dass die lebhaften Reflexe und die Klagen über Kreuzschmerzen und Schwäche in den Beinen die ersten Symptome der 1912 sicher vorhandenen Rückenmarkserkrankung sind. Die multiple Sklerose ist also schon 1908 vorhanden gewesen, und damit liegen die zeitlichen Verhältnisse in solchen Grenzen, dass ein ursächlicher Zusammenhang auch durch sie nahe gelegt wird.

Zu diesem Gutachten wäre meines Erachtens zu bemerken, dass der Unfall (Sturz aus dem 1. Stockwerk mit folgender Bewusstlosigkeit und mehreren erheblichen chirurgischen Verletzungen) zwar ohne weiteres geeignet war, eine erhebliche Erschütterung des Zentralnervensystems zu erzeugen; die Bewusstlosigkeit spricht ja dafür, dass sie wirklich eingetreten ist.

Nicht so klar liegen die einzelnen Verhältnisse. Die Sachlage ist die, dass in den ärztlichen Gutachten und in den Klagen der Verletzten naturgemäss in den ersten Monaten die rein chirurgischen Unfallfolgen (Schulterquetschungen, Rippenbruch) im Vordergrund standen.

Als sie mit der Zeit zurücktraten, traten nervöse Beschwerden an ihre Stelle. Etwa 6 Monate nach dem Unfall klagte G. über Kreuzschmerzen und Zittern in den Gliedern und hielt die Glieder sehr steif.

Sollen wir nun diese nervösen Erscheinungen für den Beginn der multiplen Sklerose halten? Die Möglichkeit, dass sie es waren, ist sicher gegeben. Es ist aber ebensogut möglich, dass sie, wie in den früheren Gutachten angenommen wurde, der Ausfluss einer funktionellen Neurose waren.

Klagen über Kreuzschmerzen, Schwäche, Zittern, steife Haltung sind bei den nach Trauma auftretenden funktionellen Neurosen so häufig, dass wir solche Fälle fast täglich sehen, und es ist auch durchaus nicht ungewöhnlich, dass eine längere oder kürzere Latenzzeit zwischen dem Unfall und ihrem Auftreten vorhanden ist.

Grössere Klarheit würde man gewinnen, wenn ein genauer neurologischer Befund von der Zeit des Unfalls an vorläge. Das ist leider nicht der Fall. Hätte man z. B. 1908 Babinski auslösen können, so wäre durch dieses ein Symptom das Bestehen einer organischen Nervenkrankheit schon damals bewiesen gewesen, und man könnte sich eine Erörterung über die Natur der nervösen Beschwerden des G., die ja bei Bestehen einer multiplen Sklerose trotzdem noch funktionell bedingt sein könnten, ersparen.

Diese Erörterungen sind fast identisch mit denen im Falle B. (No. 4) und sie zeigen, wie schwierig die Klärung der zeitlichen Verhältnisse werden kann, wenn bei mangelnden objektiven Befunden die Entscheidung getroffen werden soll, ob Beschwerden organischen oder funktionellen Ursprungs waren in Fällen, in denen erst später organische Symptome sichergestellt wurden.

Eine einigermaßen sichere Entscheidung erscheint mir auch im vorliegenden Falle unmöglich. Und da von ihr die Anerkennung ursächlicher Beziehungen zwischen Unfall und multipler Sklerose zum guten Teil abhängig ist, so würde ich persönlich im Falle G. lieber ein non liquet aussprechen, als mich für die überwiegende Wahrscheinlichkeit eines ätiologischen Zusammenhangs erklären, selbst wenn ich ganz ausser Acht lasse, dass von pathogenetischen Gesichtspunkten aus, wie oben dargelegt, die Annahme eines solchen Zusammenhangs an sich grosse Schwierigkeiten bietet.

Fall 7. Malerlehrling Simon B., 19 Jahre alt. Keine erhebliche Belastung. Im Alter von 4—5 Jahren Gelbsucht und Lungenentzündung. Sonst bisher nicht erheblich krank. Am 19. 5. 1914 Unfall. B. stand auf einer 2 bis 2½ m hohen Trittleiter auf der obersten Sprosse, während ein Zeuge die Leiter festhielt. Er strich eine Decke. Nachdem er in dieser Stellung 10 bis 15 Minuten tätig gewesen war, sprang er plötzlich von der Leiter auf den

Fussboden, weil er glaubte, die Leiter sei ins Wanken geraten, und er würde herunterfallen. Der Zeuge bestreitet, dass die Leiter geschwankt hatte. B. sprang in die Kniebeuge. Er stand gleich wieder auf und setzte die Arbeit fort. Am nächsten Tage klagte er über starke Kopfschmerzen, die 14 Tage fast jeden Abend wiederkehrten. Von Schwindelfällen oder sonstigen Krankheitserscheinungen hat der Zeuge bei B. nie etwas bemerkt. 9 Monate nach dem Unfall konsultierte B. einen Arzt, der ihn der hiesigen Nervenklinik zuwies.

I. Aufnahme: Zur Behandlung 19. 4. bis 19. 8. 1915.

Klagen: Schwindel, Kopfschmerzen, Doppeltsehen, Zittern in Armen und Beinen, Unsicherheit beim Gehen.

Status: Nystagmus beim Blick nach links. Linksseitige Abducensparese. Ataxie sämtlicher Gliedmassen. Romberg ++. Gang unsicher, taumelnd, stampfend. Wackeln des Kopfes. Schwerfällige Sprache. Zittrige Schrift. Bauchdeckenreflexe fehlen. Kniesehnenreflexe gesteigert. Patellar- und Fussklonus vorhanden. Beiderseits Babinski positiv. Wassermann im Blut und Liquor negativ. Nonne positiv. Zellgehalt des Liquors: 10 Zellen im cmm.

Diagnose: Multiple Sklerose.

Erst während der Zeit der Behandlung in der hiesigen Klinik zeigte B. auf Veranlassung des einweisenden Arztes den Unfall an. B. wurde ungeheilt aus der Klinik entlassen und war arbeitsunfähig.

II. Aufnahme: Zur Begutachtung auf Unfallfolgen am 3. 6. 1916.

Angaben der Kranken: Am Tage nach dem Unfall sehr starke Kopfschmerzen; in der Folgezeit Hinzutreten von Schwindelanfällen und Zittern, besonders in den Händen. 7 Monate nach dem Unfall Doppeltsehen. Verschlechterung des Gehens: „Ich ging wie betrunken hin und her“.

Jetzige Beschwerden: Kopfschmerzen, die hauptsächlich morgens nach dem Aufstehen vorhanden sind. Starkes Zittern des ganzen Körpers. Wenn er trinken will, muss er mit dem Mund sich der auf dem Tische stehenden Tasse nähern, weil er sonst den Inhalt verschütten würde. Gang sehr unsicher und taumelnd. Zeitweise noch Doppeltsehen, besonders nach entfernten Gegenständen.

Status: Für sein Alter auffallend kleiner Jüngling. Grösse 1,45 m. Gewicht 85 Pfund. Spärliches Kopfhaar; Schnurrbart kaum angedeutet. Auffallend kleine Genitalien. Die Schamhaare sind spärlich, von weiblichem Typus. Achselhaare sind nicht vorhanden. Langsame schwerfällige Sprache. Deutlicher Nystagmus beim Blick nach rechts, links und nach oben. Beiderseitige Abducensparese. Chorioretinitis mit feinsten Glaskörper- und Linsentrübungen. Sehnerveneintritt infolge der Trübung schlecht sichtbar, wahrscheinlich normal. Rechts etwas blasser als links. (Befund der Augenklinik). Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Kniesehnenreflexe gesteigert, rechts mehr als links. Patellarklonus. Achillesreflexe beiderseits lebhaft, kein Fussklonus. Beiderseits ist Babinski auslösbar. Zeitweise Oppenheim. In der Ruhe leichtes Wackeln des Kopfes. Starke Ataxie sämtlicher Gliedmassen, bei Zielbewegungen verstärkt. Unsicherer, ausgesprochener zerebellärer Gang. Romberg stark positiv. Keine deutliche Adiadochokinesis. Keine Sensibilitätsstörungen. Keine Störungen der

Lageempfindung, Schwereempfindung und des stereognostischen Sinns. Keine Intelligenzstörungen.

Epikrise: Klinisch interessant ist im vorliegenden Fall das starke Hervortreten von Kleinhirnerscheinungen, die sich hauptsächlich in dem ausgesprochen zerebellaren Gang dokumentieren. Das Danebenbestehen zahlreicher spinaler Symptome lässt aber das Vorliegen einer reinen Kleinhirnerkrankung wohl mit Sicherheit ausschliessen und legt die Diagnose einer multiplen Sklerose ausserordentlich nahe, zumal ja Herde im Kleinhirn bei ihr durchaus nicht zu den grossen Seltenheiten gehören.

Interessant ist ferner die vor dem Erscheinen der oben erwähnten Arbeit Erwin Pulay's gemachte Beobachtung, dass unser Kranker Symptome eines mit heterosexuellen Charakteren einhergehenden genitalen Infantilismus aufweist.

In dem der Berufsgenossenschaft am 19. Mai 1916 erstatteten Gutachten wurde ausgeführt, dass ein von dem Kranken behaupteter Zusammenhang zwischen dem Unfall und seiner Krankheit nur dann anzunehmen sein würde, wenn er im Stande gewesen sei, eine erhebliche Erschütterung des Zentralnervensystems herbeizuführen und ferner die zeitlichen Verhältnisse den oben schon öfter aufgestellten Forderungen genügen, wenn ferner das Bestehen der Erkrankung schon vor dem Unfall ausgeschlossen werden könne. Ausserdem müsse man eine schon vorher bestehende Disposition zur Erkrankung einer multiplen Sklerose voraussetzen.

„Unter diesen Gesichtspunkten wäre nun der vorliegende Fall zu betrachten.

Dass der Unfall, den B. erlitt, kein schwerer war, geht aus der Zeugenaussage und aus B.'s eigenen Angaben ohne weiteres hervor. Er ist nicht hingefallen, sondern auf die Füsse gesprungen. Von Bewusstlosigkeit, die einen der besten Anhaltspunkte für die Annahme einer schweren Erschütterung des Zentralnervensystems bildet, ist keine Rede. B. hat sofort weiter gearbeitet. Dass ihm selbst der Unfall nicht als schwer imponierte, lässt sich schon daraus schliessen, dass er ihn erst im Juni 1915, also erst über ein Jahr nachher, anmeldete. Die vorhin geforderte Bedingung einer erheblichen Erschütterung des Zentralnervensystems durch den Unfall ist also bei B. nicht erfüllt.

Hinsichtlich der zeitlichen Verhältnisse ist zu erwähnen, dass B. bald nach dem Unfall über Kopfschmerzen klagte und am folgenden Tage den Arzt aufsuchte. Er hat von November 1914 an, also etwa $\frac{1}{2}$ Jahr nach dem Unfall, ein verstärktes Auftreten von Kopfschmerzen, dazu Zittern, Gehstörung und Doppeltsehen bemerkt. Dass letztere Erscheinungen schon Aeusserungen der multiplen Sklerose waren, ist ohne weiteres anzunehmen. Der Zeitpunkt ihres Auftretens wäre demnach mit der oben geforderten

Vorbedingung vereinbar. Wie die Kopfschmerzen, die sofort nach dem Unfall einsetzten, zu deuten sind, ist schwieriger zu sagen. Dass sie heftig waren, lässt sich aus dem Aufsuchen ärztlicher Hilfe schliessen. Ob sie auch in der Folgezeit, wie B. behauptet, in geringem Grade vorhanden waren, oder ob man dabei mit einer unbewussten nachträglichen Rekonstruktion zu Gunsten der Verwertung des Unfalls zu rechnen hat, bleibt dahingestellt. Jedenfalls hat B. bis zum Februar 1915 gearbeitet.

Nimmt man nun an, dass schon die Kopfschmerzen, die gleich nach dem Unfall vorhanden waren, Aeusserungen der multiplen Sklerose waren, so kann der Unfall die Erkrankung nicht bedingt, sondern sie höchstens verschlimmert haben. Für die Annahme der Verschlimmerung einer schon vorher bestehenden multiplen Sklerose gelten aber dieselben Vorbedingungen hinsichtlich der Schwere des Unfalls, die oben erörtert wurden. Sie sind also hier nicht erfüllt.

Eine weitere Möglichkeit, die Kopfschmerzen zu deuten, wäre die, dass B. schon vor dem Unfall an Kopfschmerzen litt, die auf eine langsam sich entwickelnde multiple Sklerose zurückzuführen waren, von ihm aber nicht weiter beachtet wurden, und dass diese Kopfschmerzen nun anlässlich der Einwirkung des Unfalls auf das Vorstellungsleben deutlicher ins Bewusstsein traten, ohne dass eine organische Verschlimmerung des Leidens durch den Unfall stattgefunden hätte.

Schliesslich können diese Kopfschmerzen funktionell bedingt gewesen oder zufällig aufgetreten sein.

Damit ist schon die Frage berührt, ob B. bis zum Unfall gesund war.

Den Zeugen ist an ihm nichts Krankhaftes aufgefallen, er selbst war voll arbeitsfähig. Immerhin schliesst volle Arbeitsfähigkeit nicht aus, dass schon eine beginnende multiple Sklerose vorlag. Eine sichere Entscheidung ist mangels eines objektiven neurologischen Untersuchungsbefundes nicht möglich und wird aus naheliegenden Gründen in ähnlichen Fällen nur selten möglich sein.

Ebensowenig lässt sich mit Sicherheit entscheiden, ob bei B. eine Disposition zu der Erkrankung an multipler Sklerose vorhanden war. Erbliche Belastung ist nicht nachweisbar. Dagegen besteht bei B. eine Reihe von Zeichen, die auf ein Zurückbleiben des Organismus auf kindlicher Entwicklungsstufe hindeuten. So z. B. geringe Körpergrösse, kleine Ohren, kindliches Aussehen, mangelhafte Entwicklung der Geschlechtsorgane, Dürftigkeit der Genitalbehaarung und Fehlen von Achselhaaren. Es wäre aber sehr gewagt, auch nur mit einiger Sicherheit aus diesen Anzeichen auf das Vorliegen der in Rede stehenden Disposition zu schliessen. Es handelt sich um Erwägungen, die höchstens den Wert von Vermutungen besitzen.

Fasse ich das Ergebnis dieser Ueberlegungen zusammen, so komme ich zu folgenden Schlüssen:

Die ersten sicheren Erscheinungen der organischen Nervenerkrankung fallen zwar innerhalb eines Zeitraumes, dessen Ausdehnung nach wissenschaftlichen Erfahrungen die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges mit dem Unfall zulässt. Es ist aber nicht ausgeschlossen, dass schon zur Zeit des Unfalls eine schleichend verlaufende multiple Sklerose im Beginn vorlag. Vor allen Dingen aber war der Unfall so leichter Art, dass schon dadurch, selbst wenn alle anderen Vorbedingungen erfüllt wären, sowohl die Verursachung als auch eine wesentliche Verschlimmerung des Leidens unwahrscheinlich erscheint.“

Fall 8. Gastwirt Robert R., 40 Jahre alt. Vater an Diabetes gestorben. Keine Nervenkrankheiten in der Familie. R. hatte früher sehr häufig Mandelentzündungen, bis eine Tonsille fortgenommen wurde. Von Jugend auf etwas schwerhörig. Im übrigen nicht ernstlich krank gewesen. Nicht besonders viel getrunken, wenig geraucht. 1900 Unfall. Wurde von einem angebundenen Pferde mit dem Hinterhuf über dem linken Auge getroffen. Er flog gegen eine Wand, wurde bewusstlos und wusste, als er nach einer Viertelstunde wieder zum Bewusstsein kam, nichts mehr von dem Ereignis. Am nächsten Tage wieder auf; keine Beschwerden. Nach wenigen Tagen wieder gearbeitet. Die verletzte Stelle hat nicht geblutet, der Knochen war nicht verletzt. In 8 auf den Unfall folgenden Jahren nie ernstlich krank gewesen. 1908 spürte er Schwäche im rechten Bein. Es schleppte nach und wurde schliesslich im Knie steif. Nach etwa einem Jahr wurden auch der rechte Arm und das linke Bein schwächer. R. musste sich schliesslich einen Laufstuhl zum Gehen machen lassen. Seit Winter 1915/16 Gehen unmöglich. Auftreten von Zittern und Zucken in den Beinen und Armen. Manchmal taubes Gefühl in den Beinen und Armen. Seit Anfang 1916 hin und wieder Doppeltsehen, das in der Stärke sehr wechselte. Die Sprache wurde langsamer und schwerfälliger. Der Harn begann zu träufeln, ohne dass R. es merkte. Diese Erscheinungen wechselten in der Stärke.

Aufnahme am 8. 5. 1916. Klagt über die vorstehenden Beschwerden und führt seine Erkrankung auf den vor 16 Jahren erlittenen Unfall zurück.

Status: Nystagmusartige Zuckungen in den Endstellungen der Augen. Starke temporale Abblassung der rechten, geringere der linken Papille. Atrophie der Papillenarterien. Linke Pupille grösser als rechte. Orbicularis oculi rechts schwächer innerviert als links. Rechter Mundwinkel beim Sprechen mehr bewegt als linker. Sprache schwerfällig, oft schlecht artikuliert. Spasmen im rechten Arm. Rechter Arm paretisch, sodass Zeigefinger- Nasenversuch unmöglich. Im linken Arm bei Zeigefinger- Nasenversuch leichte Unsicherheit. Von den Fingern der rechten Hand kann nur der Zeigefinger bewegt werden, die übrigen werden gebeugt gehalten. Beine völlig gelähmt; Gehen und Stehen unmöglich. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Kniesehenreflexe und Achilles-

reflexe vorhanden. Beiderseits einige Schläge Fussklonus. Beiderseits Babinski und Oppenheim auslösbar. Starkes Harnträufeln. Der Kranke wurde am 3. 7. ungeheilt nach Hause entlassen.

Epikrise: Der neurologische Befund lässt an der Diagnose einer multiplen Sklerose wohl kaum einen Zweifel aufkommen.

Auch in diesem Falle wurde die Erkrankung, obwohl eine Rentenbegutachtung nicht in Frage kam, von dem Kranken selbst auf den Unfall zurückgeführt.

Die Beurteilung macht diesmal keine grosse Schwierigkeiten.

Der Unfall war, wenn die Angaben des sonst durchaus glaubwürdigen Kranken zutreffen, gewiss nicht unerheblich. Eine äussere Verletzung war zwar nicht vorhanden, der Hufschlag des Pferdes hat aber direkt den Schädel getroffen und, wie aus der folgenden Bewusstlosigkeit geschlossen werden muss, eine Erschütterung des Gehirns verursacht. Der Unfall genügt also den Anforderungen, die wir oben aufgestellt haben.

Das ist aber nicht der Fall hinsichtlich der zeitlichen Verhältnisse. Im Jahre 1900 erlitt R. den Unfall. Die nächsten 8 Jahre war er vollständig arbeitsfähig und wies nicht die geringsten Beschwerden auf. Erst 1908 trat nach den bestimmten Angaben R.'s Schwäche im rechten Bein auf.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass dieser Zeitraum von 8 Jahren viel zu gross ist, als das nach kritischen wissenschaftlichen Grundsätzen noch mit einem Zusammenhang zwischen Unfall und multipler Sklerose gerechnet werden könnte.

Der Fall ist ein charakteristisches und interessantes Beispiel dafür, wie gern das medizinische Kausalitätsbedürfnis des Laien, wenn andere erklärende Momente nicht vorhanden sind, auf einen Unfall zurückgreift, und er beweist wieder, wie notwendig es ist, dass man sich in jedem Falle, in dem vom Erkrankten ein Unfall für seine Erkrankung verantwortlich gemacht wird, genau nach Art und zeitlichen Umständen des Unfalls umzusehen hat, und dass es bei der Aufstellung einer Statistik nicht genügt, die Krankengeschichten durchzublättern und einfach alle die Fälle „als traumatische multiple Sklerose“ zusammenzustellen, in denen in der Anamnese ein irgendwie und irgendwo erlittenes Trauma verzeichnet ist.

Zusammenfassung.

Die klinischen Statistiken über die Rolle des Traumas bei der Entstehung der multiplen Sklerose gehen in ihren Ergebnissen weit auseinander. Zum Teil sind sie nicht kritisch genug.

Statistisch verwertbar sind nur solche Fälle, in denen

1. der Unfall von einer gewissen Schwere und seiner Art nach geeignet war, das Zentralnervensystem erheblich zu erschüttern,

2. die zeitlichen Verhältnisse so liegen, dass zwischen Unfall und Beginn des Nervenleidens mindestens einige Wochen, höchstens ein Jahr verfloßen sind,

3. mit überwiegender Wahrscheinlichkeit ein schon vor dem Unfall vorhandenes Nervenleiden ausgeschlossen werden kann.

Nach Ausmerzung aller diesen Forderungen nicht genügender Fälle bleiben höchstens 5—10 pCt. sämtlicher Erkrankungen an multipler Sklerose übrig, in denen die Möglichkeit eines ätiologischen Zusammenhangs gegeben ist.

Weiter als bis zur Konstatierung dieser Möglichkeit führt uns die Statistik nicht.

Eine endgiltige Lösung der Frage ist erst möglich, wenn die Pathogenese der multiplen Sklerose geklärt sein wird. Die neueren Forschungen machen entzündliche Entstehung der Erkrankung wahrscheinlich.

Damit würde die Rolle des Traumas sehr in Frage gestellt werden.

Literaturverzeichnis.

- G. Anton und F. Wohlwill, Multiple, nicht eitrige Enzephalomyelitis und multiple Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. 1912. Bd. 12.
- Auerbach und Brandt, Ueber eine praktisch und theoretisch wichtige Verlaufsform der multiplen Sklerose. Med. Klinik. 1913. Nr. 30. S. 1201.
- Beck, Multiple Sklerose, Schwangerschaft und Geburt. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913. Bd. 46. S. 127.
- Becker, Ueber Nachkrankheiten der Kohlenoxydgasvergiftungen. Deutsche med. Wochenschr. 1889. S. 513 und 1893, S. 13.
- Berger, Eine Statistik über 206 Fälle von multipler Sklerose. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 25. S. 168.
- Bikeles, Zur pathologischen Anatomie der Hirn- und Rückenmarkserschütterung. Arbeiten aus Obersteiner's Inst. Wien 1895. Ref. Neurolog. Zentralbl. 1895. 14. Jahrg. S. 463.
- Blenke, Ein Fall von multipler Sklerose nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. Bd. 12. S. 41.
- Blumreich und Jakoby, Zur Aetiologie der multiplen Sklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 28. S. 445.
- Borchardt, Klinischer Beitrag zur Frage nach der exogenen Entstehung der multiplen Sklerose. Charité-Ann. 33. Jahrg. S. 261.
- Bullock, The experimental transmission of disseminated sclerosis to rabbits. Lancet 25 Okt. 1913. p. 1185.
- Buss, Beitrag zur Aetiologie und Pathologie der multiplen Sklerose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1889. Bd. 45. S. 555.

- Chvostek, Zur Kenntnis der herdweisen Sklerose des zentralen Nervensystems. Wiener med. Presse. 1874. 15. Jahrg. S. 96.
- Ceni und Besta, Sclerosi in placche sperimentale da tossici aspergillari. Riv. sper. di Fren. Bd. 31. 1905. Ref. Neurol. Zentralbl. 1906. 25. Jahrg. S. 124.
- Coester, Ein Beitrag zur Entstehung der Erkrankungen des Zentralnervensystems in specie der multiplen Sklerose durch Trauma. Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 43. S. 942.
- A. Cramer, Multiple Sklerose und Unfall. Med. Klinik. 1909. Nr. 51 u. 52.
- Dercum, A case of multiple cerebrospinal sclerosis . . . Journ. of the Am. assoc. 1912. Ref. Zeitschrift für die gesamte Neurol. u. Psych. Bd. 6. H. 9.
- Eichelberg, Multiple Sklerose und Unfall. Med. Klinik 1910. Nr. 8. S. 322. — Organische Nervenkrankheiten und Unfall. Münchener med. Wochenschr. 1912. Nr. 40. S. 2155.
- Embsen, Ueber die chronische Manganvergiftung der Braunsteinmüller. Arch. f. Psych. Bd. 35. S. 570.
- Eulenburg, Ueber Nerven- und Geisteskrankheiten nach elektrischen Unfällen. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 2 u. 3.
- St. Flaschen, Ein Beitrag zur Aetiologie der multiplen Sklerose. Zeitschr. für exper. Path. u. Ther. 1914. Bd. 16. S. 253.
- E. Flatau und J. Koelichen, Ueber die multiple Sklerose. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 78. 1911 (Waldeyer-Festschrift). Ref. Neurol. Zentralbl. 1912. 31. Jahrg. S. 112.
- Flesch, Ein Fall von multipler Sklerose traumatischen Ursprungs. Wiener med. Blätter. 1901. Nr. 7. Ref. Neurol. Zentralbl. 1902. 21. Jahrg. S. 329.
- Focke, Ueber die Bedeutung des Schrecks für die Aetiologie der multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Berlin 1888.
- Fraenkel und Jakob, Zur Pathologie der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. 1913. Bd. 14. S. 565.
- Gaupp, Zur Aetiologie und Symptomatologie der multiplen Sklerose. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1900. 23. Jahrg. S. 273.
- Gielen, Ursächliche Beziehungen der multiplen Sklerose zu Unfällen. Med. Klinik. 1913. Nr. 3. S. 112.
- Giese, Zur Kenntnis der psychischen Störungen nach Kohlenoxydvergiftungen. Zeitschr. f. Psych. 1911. Bd. 68. S. 804.
- Grossmann, Unfall und multiple Sklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 41. S. 1633.
- Gumprecht, Die Beziehungen des Traumas zur multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Leipzig 1901.
- Gussenbauer, Ueber commotio medullae spinalis. Prager med. Wochenschr. 1893. Nr. 40. S. 485.
- v. Hansemann, Ueber das konditionale Denken in der Medizin. Berlin 1912.
- Harms, Multiple Sklerose und Trauma. Inaug.-Diss. Kiel 1911.

- M. Hirsch jun., Sclerosis cerebri. Prager Vierteljahrsschr. 1854. 11. Jahrg. Bd. 3. S. 124.
- J. Hoffmann, Die multiple Sklerose des Zentralnervensystems. Ref. in Baden-Baden (Wanderversammlg.). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902. Bd. 21. S. 1. — Familiäres Vorkommen der Sclerosis multiplex. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913. Bd. 47/48. S. 247.
- v. Jaksch, Ueber die im Manganbetriebe vorkommenden nervösen Affektionen. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 973.
- Jutzler, Ueber die Bedeutung des Traumas in der Aetiologie der multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Strassburg 1895.
- Klammer, Multiple Sklerose als Unfallfolge abgelehnt. Zeitschr. f. Vers.-Med. 1913. Bd. 7. S. 70.
- Klausner, Irma, Ein Beitrag zur Aetiologie der multiplen Sklerose. Arch. f. Psych. Bd. 34. S. 841.
- v. Kraft-Ebing, Zur Aetiologie der multiplen Sklerose. Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 51.
- Kremer, Multiple Sklerose und Unfall. Inaug.-Diss. Bonn 1913.
- Lannois et Paviot, Sclérose en plaques consécutive à une arthrite tuberc. Revue de méd. Jahrg. 1899. Nr. 8. Ref. Neurol. Zentralbl. 1900. S. 667.
- Leick, Multiple Sklerose infolge von Trauma. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 9.
- Lent, Ueber die Aetiologie der multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Berlin 1894.
- Leube, Ueber multiple inselförmige Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1871. S. 1.
- Linniger, Ueber Zittersimulation. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1895. S. 380. Zit. nach K. Mendel.
- Lotsch, Ein Beitrag zur Kenntnis der Aetiologie der multiplen Sklerose des Hirns und Rückenmarks. Prager med. Wochenschr. 1899. Nr. 16. S. 205.
- Marburg, Multiple Sklerose in Lewandowsky's Handbuch der Neurologie. 1911. Bd. 2. S. 915. — Die sogenannte akute multiple Sklerose. Jahrb. f. Psych. Bd. 27. S. 213.
- Marie, Sclérose en plaques et maladies infectieuses. Progres méd. 1884, 12.
- Martius, Das Kausalproblem in der Medizin. Beih. 5. Jahrg. 1914 der Med. Klinik. — Konstitution und Vererbung. Berlin 1914.
- E. Mendel, Tabes und multiple Sklerose in ihren Beziehungen zum Trauma. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 7. S. 97.
- K. Mendel, Der Unfall in der Aetiologie der Nervenkrankheiten. S. 88. Berlin 1908.
- Mettler, Multiple Sclerosis. Journ. of the Amer. assoc. 1912. S. 1607. Ref. Neurol. Zentralbl. 1912. S. 111.
- Morawitz, Zur Kenntnis der multiplen Sklerose. Deutsches Arch. f. klin. Med. Jahrg. 1905. Bd. 82. H. 1 u. 2.
- Morton-Prince, The somewhat frequent occurrence of degenerative diseases usw. Ref. Neurol. Zentralbl. 1890. S. 304.

- E. Müller, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1904.
— Die multiple Sklerose. Im Handbuch der inneren Med. von Mohr-Staehelin.
- Negro, Sindrome clinico die sclerosi in placche disseminate in sorta dietro l'azione provocatrice di un trauma con raffreddamento. Ref. Neurol. Zentralblatt. 1899. S. 452.
- H. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. 1913. S. 432. — Zur Lehre von der multiplen Sklerose. Berl. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 9.
- Paskert, Multiple Sklerose und Trauma. Inaug.-Diss. Kiel 1913.
- Pickenbach, Peripheres Trauma und multiple Sklerose. Med. Klinik 1911. Nr. 7.
- Poledne, Ein Fall von multipler zerebrospinaler Sklerose infolge von Blitzschlag. Casop. ces. lek, 1905. Nr. 42. Ref. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 129.
- E. Pulay, Zur Pathologie der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 54. H. 1. S. 46.
- Redlich, Die multiple Sklerose in „Die deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrh.“. Bd. 6. S. 557.
- Röper, Zur Aetiologie der multiplen Sklerose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1913. Bd. 33. S. 56.
- Sachs und Freund, Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. S. 299. Berlin 1897. Zit. nach E. Müller.
- Schmaus, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkerschütterung. Virchow's Arch. Bd. 122. S. 326.
- Schmücking, Multiple Sklerose und Trauma. Inaug.-Diss. Leipzig 1912.
- Schönfeld, Ueber multiple Hirn- und Rückenmarkssklerose nebst Angabe zweier Fälle bei Kindern nach Diphtherie. Inaug.-Diss. Berlin 1888.
- E. Schultze, Die Erkennung und Behandlung der multiplen Sklerose in ihren frühen Stadien. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 8—10.
- F. Schultze (Bonn), Chronisch-organische Hirn- und Rückenmarkskrankheiten nach Trauma. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910. Bd. 38. S. 238.
- P. Schuster, Multiple Sklerose und Trauma in Lewandowsky's Handbuch. Bd. V.
- Siemerling und Raecke, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose. (Vorläufige Mitteilung.) Arch. f. Psych. 1911. Bd. 48. S. 824. — Beitrag zur Klinik und Pathologie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung ihrer Pathogenese. Arch. f. Psych. 1913/1914. Bd. 53. S. 385.
- Sträuber, Ueber Degenerations- und Proliferationsvorgänge bei multipler Sklerose. Ziegler's Beitr. zur patholog. Anat. Bd. 33. 1903.
- Stursberg, Zur Beurteilung des Zusammenhangs zwischen multipler Sklerose und Trauma. Aerztl. Sachverst.-Zeitg. 1902. Nr. 8. S. 153.
- Thiem, Handbuch der Unfallkrankheiten.
- Verworn, Kausale und konditionale Weltanschauung. Jena 1912.
- Vorkastner, Ueber hereditäre Ataxie. Med. Klinik 1914. 20. Jahrg. Nr. 9—12.

- Wallbaum, Ueber multiple Sklerose nach psychischem Shock. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 50. S. 2159.
- Watson, An experimental study of lesions arising from severe concussions. Philadelphia 1891. Zit. nach Jutzler.
- Windscheid, Ein Fall von multipler Sklerose nach Trauma. Aerztl. Sachverst.-Zeitg. 1902. Nr. 1. S. 5.
- F. Wolf, Multiple Sklerose im Kindesalter. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. 1913. Bd. 15. S. 227.
- Zürndorfer, Das Trauma als Entstehungsursache der Syringomyelitis und multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Würzburg 1908.

XXXIV.

Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik zu Strassburg
(Direktor: Geh.-Rat Prof. Wollenberg).

Experimentelle Untersuchungen über die Assoziationen bei Gehirnverletzten.

Von

Dr. med. et phil. **Erich Stern.**

I. Einleitung und Begriffsbestimmung.

Während schon seit langer Zeit bei der Erforschung somatischer Krankheiten das Experiment eine überaus wichtige Rolle spielt und überhaupt nicht mehr zu entbehren ist, gehört die Anwendung der Methoden der experimentellen Psychologie in der Psychiatrie erst einer relativ jungen Zeit an. Das liegt nicht allein an dem Umstand, dass die Psychologie erst verhältnismässig spät — im Gegensatz zu den Naturwissenschaften — sich von den Fesseln der Metaphysik zu befreien und zu einer selbstständigen Wissenschaft zu entwickeln vermochte, auch lange Zeit, nachdem dies bereits geschehen, blieb ihre Anwendung in der Psychiatrie noch äusserst spärlich, so dass Kraepelin¹⁾ noch im Jahre 1896 sagen konnte, dass die „Lehre von den krankhaften Störungen des Seelenlebens bisher mit den Bestrebungen der experimentellen Psychologie nur ausserordentlich geringe Fühlung gewonnen hat“. Die Psychopathologie ging ohne Zusammenhang mit der normalen Psychologie auf dem „Wege der einfachen Beobachtung“ weiter²⁾. In den letzten 20 Jahren hat sich darin vieles geändert, und eine Reihe wertvoller Arbeiten hat sich damit beschäftigt, das krankhafte Seelenleben aus dem gesunden zu verstehen. Besonders waren es diagnostische Fragen, welche dazu drängten, eine Klärung mit Hilfe der in der normalen Psychologie bewährten Methoden zu versuchen. Dass von derartigen Versuchen nicht nur die Psychiatrie,

1) Kraepelin, Der psychologische Versuch in der Psychiatrie. Psychologische Arbeiten. Herausgegeben von Kraepelin. Bd. 1. S. 4.

2) Vgl. hierzu Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten. Berlin-Wien 1901. S. 11.

sondern auch die Psychologie eine wesentliche Förderung erhält, das hat Specht¹⁾ eingehend dargetan, haben wir doch z. B. auf diesem Wege allein die Möglichkeit, den vollen Umfang einer Funktion durch ihren Ausfall zu bestimmen. Die Natur macht uns hier häufig in geradezu vollendeter Weise das vor, was wir mühsam im Experiment zu erreichen suchen. Ein anderer Wert der pathologischen Methode in der Psychologie liegt, wie Störring²⁾ mit Recht betont, darin, dass wir hier die beste Möglichkeit haben, psychologische Theorien zu verifizieren.

So sind also Psychologie und Psychiatrie durch gemeinsame Interessen miteinander vielfältig verbunden. Von beiden Gesichtspunkten aus, dem psychiatrischen und dem psychologischen, sind die nachfolgenden Untersuchungen unternommen. Es handelt sich einmal darum, festzustellen, inwiefern bei Patienten mit Verletzungen des Gehirns der normale Ablauf der Assoziationsvorgänge gestört ist und ob man aus diesen Störungen auf die psychische Leistungsfähigkeit schliessen kann. Daraus mussten sich dann von selbst wichtige Aufschlüsse über den Mechanismus und für die Theorie der Assoziationsvorgänge ergeben. Die Untersuchungen suchen beiden Gesichtspunkten gerecht zu werden, wenn auch der klinisch-psychiatrische hier überwiegt und nur gelegentlich auf den psychologischen eingegangen werden kann.

Von den vielen möglichen und gangbaren Wegen zur Erforschung des normalen und besonders auch des krankhaften Seelenlebens war es besonders einer, der immer wieder neue Bearbeitung fand: die Untersuchung der Assoziationen. Der Grund hierfür und für die Tatsache, dass diese Versuche vorzugsweise von psychiatrischer Seite unternommen wurden, kann nicht ausschliesslich in der verhältnismässig einfachen Ausführbarkeit derartiger Versuche, besonders auch bei psychisch Kranken, erblickt werden, sondern wohl in erster Linie darin, dass die diesen Versuchen zu Grunde liegenden Anschauungen sich mit den über das seelische Geschehen überhaupt in diesen Kreisen herrschenden Ansichten deckten. Bekanntlich wird ja hier auch heute noch fast ausschliesslich die Assoziationspsychologie, die ihre beste Darstellung wohl bei Ziehen³⁾ gefunden hat, den Erscheinungen zu Grunde gelegt. Ich kann mich dieser Lehre nicht anschliessen, teile vielmehr den Standpunkt der Würzburger Psycholo-

1) Specht, Ueber den Wert der pathologischen Methode in der Psychologie und die Notwendigkeit der Fundierung der Psychiatrie auf einer Pathopsychologie. Zeitschr. f. Pathopsychologie. Bd. 1. H. 1.

2) Störring, Vorlesungen über Psychopathologie. Leipzig 1900. S. 12 ff.

3) Ziehen, Leitfaden der physiologischen Psychologie. 10. Auflage. Jena 1914.

gischen Schule¹⁾. Mich mit diesen verschiedenen Lehren hier auseinanderzusetzen, würde über den Rahmen dieser Abhandlung hinausgehen, ich muss dies auf eine spätere Arbeit verschieben. Nur so viel mag hier erwähnt werden, dass auch vom Standpunkt der Würzburger Schule wohl der Assoziationsversuch eine brauchbare Untersuchungsmethode ist.

II. Methode und Klassifizierung der Assoziationen.

I.

Die Untersuchungen wurden von Dezember 1916 bis März 1917 in der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Strassburg ausgeführt. Es wurden untersucht: 18 Soldaten mit Gehirnverletzungen, ferner zum Vergleich 6 Neurotiker und 6 völlig Normale. Die Untersuchungen wurden sämtlich zur gleichen Tageszeit (mittags zwischen 12 und 2 Uhr) vorgenommen. Von jedem einzelnen Patienten wurden 220 Assoziationen aufgenommen, und zwar bei den Neurotikern und den Normalen sämtliche Reaktionen hintereinander an einem Tage, während bei der Mehrzahl der Hirnverletzten an 2 aufeinanderfolgenden Tagen je 110 Reaktionen aufgenommen wurden, da diese Patienten, wie später ausführlich darzulegen sein wird, sehr leicht ermüdeten und dann häufig über Kopfschmerzen klagten. Die Versuche wurden in einem eigens für derartige Untersuchungen vorgesehenen Raum der Klinik vorgenommen, so dass jede Ablenkung ausgeschlossen war.

Die Patienten wurden dahin unterrichtet, dass sie auf das ihnen zugerufene Reizwort aufpassen und mit der ersten, ihnen einfallenden Vorstellung reagieren sollten. Besonders musste in jedem einzelnen Falle darauf hingewiesen werden, dass es sich nicht darum handelte, zusammengesetzte Worte zu bilden, (Haus — Haustür), sondern dass jede sich ihnen zuerst aufdrängende Vorstellung angegeben werden sollte. Auch das wurde betont, dass im allgemeinen nur mit einem einzelnen Worte reagiert werden sollte. Versuche mit innerer Ablenkung wurden nicht aufgenommen, weil sich derartige Versuche als zu schwierig für die Gehirnverletzten erwiesen. Die Reaktionszeit wurde mit der Fünftelsekundenuhr gemessen und zwar wurde der Zeiger eingekoppelt, sobald mit dem Aussprechen des Reizwortes begonnen wurde, und ausgekoppelt, wenn

1) Die klarste Darstellung dieser Lehre findet sich wohl bei Messer, *Empfindung und Denken*, Leipzig 1908. Die besonders für uns in Betracht kommenden Stellen S. 35—46. Für die Psychopathologie vgl. dazu Jaspers, *Allgemeine Psychopathologie*, Berlin 1913, besonders S. 102—107. Uebrigens findet sich mancher Gesichtspunkt, der gegen die Assoziationspsychologie spricht, bereits in der kleinen Broschüre von Möbius, *Die Hoffnungslosigkeit aller Psychologie*, Halle 1907.

der Kranke zu sprechen begann. Dies erwies sich als das den Umständen angemessenste Verfahren, weil bei einem Teil unserer Patienten Sprachstörungen (s. später) bestanden und die Reaktion sehr langsam ausgesprochen wurde, aber, wie die Patienten unterwiesen waren, mit dem Aussprechen sofort begonnen wurde, sobald sich ihnen eine Reaktion aufdrängte. Vor Beginn der eigentlichen Versuche wurden jedesmal einige Reaktionen probeweise angestellt, um sich zu überzeugen, dass der Patient auch die Aufgabe richtig erfasst hatte.

Ich gehe nun über auf die Besprechung der Auswahl der Reizworte. Diese wurde in der Art getroffen, wie Sommer¹⁾ dies angegeben hat, es wurden Gruppen von zusammengehörigen Worten gebildet; aber auch andere Anordnungen wurden untersucht. Ich gebe nun eine Uebersicht über die Gruppen:

1. Gruppe: Substantiva.

Hier haben wir 60 Substantiva als Reizwort gegeben und diese wieder in 6 Gruppen zu je 10 Worten eingeteilt:

1. Nahrungsmittel und Gebrauchsgegenstände: Brot, Fleisch, Anzug, Stiefel usw.
2. Gegenstände des täglichen Lebens: Wohnung, Klingel, Licht, Strassenbahn usw.
3. Körperteile: Auge, Ohr, Herz usw.
4. Tier und Mensch: Hund, Vogel, Frau, Knabe usw.
5. Eigenschaften: Hass, Ehrgeiz usw.
6. Verschiedene Substantiva aus allen Gruppen.

2. Gruppe: Adjektiva.

Auch hier wurden 60 Reizworte gegeben und zwar ebenfalls in 6 Gruppen von je 10 zusammengehörigen Adjektiven:

1. Gegensätze bekannter Eigenschaften: arm, reich, teuer, billig usw.
2. Farben und andere Empfindungsqualitäten: blau, laut, spitz usw.
3. Auf den Körper bezügliche Eigenschaften: hungrig, krank, blind usw.
4. Eigenschaften wie sparsam, dankbar usw.
5. und 6. verschiedene Eigenschaftswörter.

3. Gruppe: Verben.

Hier wurden ebenfalls 60 Reizworte in Gruppen zu je 10 zusammengehörigen gegeben:

1. Körpertätigkeiten: essen, laufen usw.
2. Geistige Tätigkeiten: lesen, nachmachen usw.
3. Verben wie lieben, hassen usw.

1) Sommer, l. c. S. 112 ff.

4. Verben, die eine berufliche Tätigkeit ausdrücken: sägen, feilen, malen usw.

5. Verben, die besonders auf den Krieg Bezug nehmen: schiessen, stürmen, verbinden usw.

6. Verben verschiedener Gruppen.

4. Gruppe: Verschiedene Reizworte.

1. Zehn Adverbien.

2. Pronomina und Zahlworte.

3. und 4. Reizworte aus sämtlichen Gruppen.

Überall waren unauffällig Worte dazwischen gestreut, die auf den Krieg Bezug hatten, um zu sehen, wie der Kranke derartige Worte auffasst. Ferner wurde Wert darauf gelegt, einzelne Worte einzuflechten, auf welche erfahrungsgemäss sehr häufig eine Antwort in bestimmter Richtung erfolgt, wie z. B. „endlich“, worauf meist mit „allein“ reagiert wird. Hieraus und aus dem Vorkommen feststehender Wortverbindungen wie

Uebung — Uebung macht den Meister

Aerger — Mensch ärgere dich nicht

Kind — und Kegel

glaubte ich einen Schluss ziehen zu dürfen auf das Vorhandensein derartiger Verbindungen in der Erinnerung; in gleichem Sinne wurde auch als Reizwort z. B. die Zahl dreizehn verwertet, auf die bei gesunden Erwachsenen fast regelmässig mit einer Antwort reagiert wurde, die auf ein Verständnis der allgemeinen verbreiteten Ansicht von der unheilbringenden Bedeutung dieser Zahl schliessen liess. Auch hieraus glaubte ich, auf das Haften früherer Vorstellungen, die man als dem Kranken ehemals bekannt voraussetzen kann, schliessen zu dürfen. Die geschilderte Gruppeneinteilung erwies sich für unsere Untersuchungen als von Vorteil, da hier gleichzeitig ein guter Anhalt für die Konstellation der vorausgegangenen Vorstellungen der gleichen Gruppe auf die folgenden gewonnen werden konnte. Bei der Auswahl der einzelnen Reizworte wurde beachtet, dass diese leicht verständlich und dem Bildungsgrad der Patienten angepasst waren (die Mehrzahl gehörte ungebildeten Kreisen an). Wesentliche Schwierigkeiten im Verständnis der Reizworte ergaben sich auch in keinem einzigen Falle.

II.

Wenden wir uns nunmehr zu der Klassifizierung der Resultate d. h. der Reaktionswörter. Die Klassifizierung, wie sie Aschaffenburg¹⁾

1) Aschaffenburg, Experimentelle Studien über die Assoziationen. Kraepelin's Psycholog. Arbeiten. Bd. 1, 2, 4.

verwandte und wie sie dann von Jung und Riklin¹⁾ ebenfalls in ihren Versuchen benutzt wurde, erschien für unsere Untersuchungen ohne jeden Wert. Auch die von Sommer²⁾ angegebene Klassifizierung erschien als für unsere Zwecke ungeeignet. Am ehesten verwendbar erschien noch die Einteilung, welche Ziehen³⁾ angibt; ganz aber entspricht auch sie nicht dem speziellen Zweck der Arbeit. Ueberhaupt lassen sich allgemeine Einteilungen nicht geben; vielmehr muss jedesmal die Einteilung den besonderen Umständen und Zielen der Versuche angepasst werden. Aus diesem Gesichtspunkt heraus ergab sich aber, dass eine scharfe, auf alle untersuchten Fälle anwendbare Klassifizierung überhaupt nicht möglich sei, da die Reaktionen bei der Verschiedenheit des Materials in den einzelnen Fällen ganz verschieden ausgefallen sind. Immerhin ergaben sich einige allgemeine Gesichtspunkte, die hier im Zusammenhang besprochen werden sollen.

Zunächst müssen wir unterscheiden, ob überhaupt eine Reaktion zustande kommt oder nicht; nur im letzten Falle sprechen wir von Fehlreaktionen. Ferner erscheint es von besonderer Wichtigkeit, zu unterscheiden, ob mit einem einzelnen Worte oder mit einem Satze reagiert wird. Ist das erstere der Fall (Wortreaktion), so wird zu untersuchen sein, ob es sich nur um eine Klangreaktion handelt oder ob eine sinngemässe Reaktion vorliegt. Im Falle einer Satzreaktion, wie wir uns kurz ausdrücken wollen, muss beachtet werden, ob der Antwortsatz das Reizwort enthält oder nicht. In beiden Fällen aber soll berücksichtigt werden, ob vor der eigentlichen Reaktion das Reizwort wiederholt wird oder nicht.

Weiterhin ist es von Wichtigkeit zwischen einzelnen Reaktionstypen zu unterscheiden:

1. Primitive Satzbildung:
arbeiten — man muss arbeiten
essen — man kann essen
2. Beispielssatzbildungen:
Hund — der Hund bellt
ungesund — das Wetter ist ungesund
3. Zweckbestimmungen:
Messer — zum Schneiden
Strassenbahn — zur Beförderung

1) Jung u. Riklin, Diagnostische Assoziationsstudien. Journ. f. Psychol. und Neurol. Bd. 3 u. 4.

2) Sommer, l. c.

3) Ziehen, l. c. S. 326f.

4. Lokalisationsbestimmung:
Fisch — der ist im Wasser
Mutter — beim Kinde
5. Kausalitätsbeziehung:
Trunkenheit — vom Wein
Geld — von der Arbeit
6. Eigenschaftsbestimmung:
Wohnung — ist schön
Rache — gross
7. Definitionen:
Arbeiter — Leute, die arbeiten
Sparsamkeit — Geld zurücklegen
8. Einfache Wortzusammenstellungen:
reich — reiche Leute
Rache — grosse Rache
9. Wiederholungen:
kosten — kosten
untersuchen — untersucht
- 9a. Umbildungen:
Sparsam — sparen
Erzählung — erzählen
10. Auseinandersetzungen:
Verdienst — wenn man arbeitet, verdient man sein Brot
11. Wertreaktionen:
Rache — die ist hässlich
treu sein — ist eine Tugend
12. Gewöhnliche Wortreaktionen:
blau — Himmel
fahren — Eisenbahn

Nach einem anderen Gesichtspunkt kann man unterscheiden zwischen Reaktionen, bei denen sich die Reaktion lediglich an den Klang des gehörten Wortes anschliesst, wie

nähen — Naht
erzählen — man erzählt
treu — drei

und zwischen inhaltlich sinngemässen Reaktionen. Hier hat man wieder einige Unterformen zu beachten. Die Reaktion kann im Anschluss an einen gerade vorhandenen sinnlichen Reiz stattfinden, z. B.

hell — Sonnenstrahl
blank — Spiegel
Licht — elektrisch

Bei den letzten beiden Reaktionen hatte sich der Kranke im Zimmer umgesehen und erst, nachdem er etwas Passendes gefunden hatte, reagiert. Eine andere Reaktionsart ist die, wobei Erinnerungen verwandt werden, die aus älterer oder jüngerer Zeit stammen können:

erzählen — der Lehrer erzählt Geschichten
Sonne — wir lernten von Sonnenfinsternis in der Schule

Ferner sind häufig Wunschreaktionen

fort — nach Hause möchte ich
bald — ist hoffentlich der Krieg aus

Weiterhin erscheint von grösstem Wert festzustellen, wie oft hintereinander der gleiche Reaktionstyp folgt, da sich hieraus ein Anhaltspunkt für die perseveratorische Tendenz ergibt. Auch wie auf die zu einer Gruppe vereinigten Reizworte bei Betrachten der ganzen Gruppe reagiert wird, verdient Beachtung, da sich hieraus ermessen lässt, ob die inhaltliche Beziehung aufeinanderfolgender Reizworte dem Kranken überhaupt zum Bewusstsein kommt, ob, mit anderen Worten, sich der Einfluss einer gewissen Konstellation zeigt. Hierzu wird auch die Betrachtung der Reaktionszeit heranzuziehen sein.

Bei allen derartigen Einteilungen, wie wir sie eben angedeutet haben — das Nähere darüber wird sich bei der Besprechung der einzelnen Fälle ergeben — besteht der Mangel, dass eine grosse Anzahl von Reaktionen sich einmal ohne Zwang überhaupt nicht einer der gegebenen Klassen einordnen lässt, und dass andererseits eine sehr beträchtliche Zahl von Reaktionen sowohl der einen wie der anderen Klasse zugerechnet werden kann. Unter diesem Mangel leidet jede Auszählung der Antworten, es lassen sich keine auch nur annähernd zutreffenden, geschweige denn genaue Zahlen geben. Es ist hier wie überall in der Psychologie, dass die psychischen Vorgänge ihrer zahlenmässigen Erfassung grossen Widerstand entgegensetzen. Diesen Mangel haben auch Jung und Ricklin sowie ihre Mitarbeiter lebhaft empfunden, denn in den pathologischen Versuchen dieser Autoren ist von jeder Klassifikation und Auszählung Abstand genommen; es werden stets nur allgemeine Resultate ohne zahlenmässige Angaben mitgeteilt. Auch bei unseren nachfolgenden Untersuchungen haben wir aus den genannten Gründen darauf verzichtet, eine genaue Auszählung aller einzelnen Fälle zu geben, zumal es nicht in unserer Absicht liegt, die einzelnen Fälle in extenso zu berichten; vielmehr glauben wir ohne Nachteil für die Klarheit der Darstellung davon absehen und bei den einzelnen Fällen uns auf das Wesentliche beschränken zu können; schon aus einer mehr summarischen Betrachtung werden sich die wichtigsten Ergebnisse feststellen lassen.



III.

Es soll noch kurz erwähnt werden, dass ein Teil der Reaktionen mit jedem Patienten besprochen wurde, um Aufschluss zu gewinnen, auf welche Weise die Reaktion zustande gekommen ist und was des Näheren sich der Patient bei der Reaktion gedacht hat. Ferner wurde bei allen untersuchten Hirnverletzten eine Intelligenzprüfung vorgenommen und zwar nach dem Schema von Ziehen¹⁾. Ueber die sich hierbei ergebenden Resultate wird in Abschnitt III und V, Abs. 2 kurz berichtet werden. Auch hier müssen wir auf eine genauere Darstellung verzichten; diese bleibt einer weiteren Mitteilung vorbehalten. Das Gleiche gilt von Kontrollversuchen. Bei einer Serie wurde z. B. dem Kranken ein Reizwort zugerufen; an dieses anknüpfend sollten sie alle Vorstellungen mitteilen, die ihnen einfielen. Alle Aussagen wurden sofort wörtlich zu Protokoll genommen. In einer anderen Serie von Versuchen wurden ihnen Gegenstände gezeigt, an die sie anzuknüpfen hatten. Aus allen diesen und einer Reihe anderer Versuche, die anfangs lediglich als Kontrollversuche für das Assoziations-experiment gedacht waren, ergaben sich aber so wichtige Resultate, dass über sie gesondert berichtet werden soll, zumal ihre Mitteilung über den Rahmen dieser Veröffentlichung hinausgeht. Nur da, wo aus diesen Versuchen eine Klärung für die uns hier beschäftigenden Fragen zu erwarten steht, kann auf diese Untersuchungen kurz hingewiesen werden.

III. Uebersicht über die untersuchten Fälle.

Bei den meisten psychologischen Versuchen wurden als Versuchspersonen psychologisch durchgebildete oder wenigstens sonst gebildete Personen verwandt. Das ändert sich naturgemäss mit dem Moment, wo man pathologische Fälle untersuchen will, und so musste ich auch die Versuchspersonen so nehmen, wie sie gerade die Gelegenheit mir bot; eine Auswahl zu treffen war unmöglich. Das aber erschwert die Untersuchung und die Verarbeitung der Ergebnisse naturgemäss sehr; insbesondere weiss man nie, wie der betreffende Kranke oder Verletzte vor Eintritt der Erkrankung oder vor der Verwundung reagiert hat; immer ist es fraglich, wieviel von der auf Rechnung der vorliegenden Erkrankung gesetzten abnormen Reaktion wirklich durch das zur Zeit bestehende Leiden bedingt ist und wieviel als bereits in der besonderen psychischen Konstitution der Versuchsperson gelegen angesehen werden muss. Immerhin aber wird sich ein Anhalt für das Pathologische einer Reaktion finden, wenn bei ganz verschiedenen Versuchspersonen sich gewisse Gleichmässigkeiten zeigen.

1) Ziehen, Die Methoden der Intelligenzprüfung. 3. Aufl. Berlin 1911.

keiten und Regelmässigkeiten im Reaktionstyp auffinden lassen. Und das ist bei unseren Versuchen der Fall.

Ferner erwies es sich als möglich und berechtigt, eine Einteilung nach der Art der Reaktionstypen vorzunehmen. Dabei stellte sich die unten eingehend zu erörternde Tatsache heraus, dass die Schwere der psychischen Gesamterscheinungen der Störung der Assoziationsvorgänge entspricht. So ergab sich unter Berücksichtigung der Assoziationsstörungen und des gesamten psychischen Zustandes ungezwungen die Möglichkeit, die Hirnverletzten in vier Gruppen einzuteilen, die wir, wie folgt, unterscheiden wollen:

1. Gruppe: Schwere Fälle
2. Gruppe: Mittelschwere Fälle
3. Gruppe: Leichte Fälle
4. Gruppe: Fälle ohne wesentlichen¹⁾ Befund.

Worin sich die Symptomatologie dieser einzelnen Gruppen ausdrückt, das kann erst eine Untersuchung der einzelnen Fälle ergeben, zu der wir uns nunmehr zu wenden haben. Ich beginne mit der ersten Gruppe.

1. Schwere Fälle.

Fall 1. A. W., 31 Jahre alt, Holzarbeiter. Verwundet am 15. 6. 1915. Verletzung des linken Stirnhirns. Anfangs bewusstlos, nie Störungen der Sensibilität und Motilität. Längere Zeit hindurch völlige Desorientiertheit, die sich im Laufe der ersten zwei Monate behob. Danach bestand nach dem Krankenblatt eine typische amnestische Aphasie längere Zeit hindurch. Diese ging allmählich zurück, ist aber jetzt, zur Zeit der Untersuchung (Anfang Februar 1917), noch nicht völlig geschwunden. Vorgezeigte Gegenstände bezeichnet Patient nicht immer richtig, oft erst nach längerer Zeit. Aus einer Reihe vorgezeigter Gegenstände wählt er meist den richtigen aus, ist aber nicht immer ganz sicher, auch das Richtige getroffen zu haben. Die Sprache ist sehr langsam und schwerfällig, Nachsprechen gelingt stets richtig.

Bei den Assoziationsversuchen fällt die grosse Zahl von Fehlreaktionen auf, am ersten Tage 33pCt., am zweiten Tage 27pCt. Die Fehlreaktionen erscheinen nicht erst gegen den Schluss der Versuche, sondern in sämtlichen Gruppen treten Fehlreaktionen auf. Das Reizwort wurde sehr oft wiederholt, von allen beantworteten Reaktionen in 49,6pCt. Die Reaktionszeit war auffallend lang; sie schwankte zwischen 2,8 und 64,2 Sekunden. Eine Fehlreaktion wurde bei diesem Patienten erst angenommen, wenn nach 75 Sekunden keine Reaktion erfolgt war und der Kranke spontan oder auf Be-

1) Dass hier bereits anders geartete Störungen, die wir als funktionell bezeichnen wollen, auftreten, wird später (Abschnitt III, Abs. 4, und Abschnitt IV, Abs. 1) erörtert werden.

fragen angegeben hatte, er wisse nichts auf das Reizwort zu sagen. Mit einem einfachen Worte reagierte der Kranke nur in 6,7pCt.; Wortreaktionen waren also äusserst selten. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wurden mehrere Worte oder Sätze zur Reaktion benutzt.

Bei diesen fand sich sehr häufig der folgende Typ:

schreiben — man kann schreiben
töten — man kann töten
hungern — man kann hungern
Klingel — wo man drücken kann
arbeiten — man muss arbeiten.

Die Reaktionen dieses Typs zeigen, wie Befragen des Patienten und Kontrollversuche ergaben, kein inhaltliches Verständnis für das Reizwort. Es zeigte sich, dass einfach nach dem Schema man kann — — — — oder man muss — — — — ein Satz gebildet wird, der das Reizwort enthält. Das wird auch besonders deutlich dadurch, dass, wenn einmal mit diesem Reaktionstyp begonnen worden ist, immer eine ganze Reihe von 10 bis 15 oder noch mehr Reaktionen nach genau dem gleichen Typ gebildet wird. Hier haben wir also eine ausgesprochen perseveratorische Tendenz, die immer für einen gewissen geistigen Tiefstand spricht. Ein inhaltliches Erfassen der Reizworte liegt dabei nicht vor; infolgedessen wirken sie auch nicht auf die folgenden konstellierend. Bemerkenswert ist, dass die Reaktionszeit, wenn der Typ einmal begonnen ist, abnimmt, sich aber sofort wesentlich verlängert, wenn Uebergang zu einem anderen Typ erfolgt. Erinnerungen aus früherer Zeit werden bei den Reaktionen gar nicht verwandt, auf Worte wie „endlich“ erfolgt keine Reaktion, feste Redensarten und Sprichwörter finden sich überhaupt nicht. Die Intelligenzprüfung ergibt ebenfalls, dass der Erinnerungsschatz sehr gering ist. Die auf den Krieg Bezug nehmenden Reizwörter werden nicht immer als solche erkannt, auch nicht, wenn sie in einer Reihe aufeinander folgen.

fechten — Soldaten können fechten
schiessen — im Felde muss man schiessen
stürmen — die See tut stürmen
verbinden — wenn einer verwundet ist, wird er verbunden.

Eine vorausgehende Vorstellung wirkt also inhaltlich nicht konstellierend, auf die folgende, auch ein Zeichen, dass der Sinn des Reizwortes nicht völlig verstanden wird. Die mangelnde Konstellation zeigt sich in der mangelnden Aufmerksamkeit, er kann auf nichts längere Zeit aufpassen, schweift sofort ab. Auch eine allgemeine Einstellung auf die Zeitverhältnisse zeigt sich weder im Assoziationsversuch noch bei der Intelligenzprüfung.

Neue Ereignisse kann er leidlich gut behalten, so reagiert er:

Sieg — gestern hatten wir Sieg in Rumänien
gestern — gestern war Sonntag
hierher — ich kam schon einmal hierher

Von den andern in Abschnitt 2 angeführten Reaktionstypen finden sich kaum Beispiele bei diesem Patienten, den grössten Raum nehmen die dort als primitive Satzbildungen bezeichneten Assoziationen ein. Gerade vorhandene sinnliche Wahrnehmungen verwendet er wenig; um dies zu prüfen, wurde folgender Versuch z. B. angestellt; es wurde das Reizwort Tür gegeben. Als die Reaktion nicht sofort erfolgte, lasse ich, während ich das Reizwort wiederhole, die Tür öffnen, auch daraufhin erfolgt keine Reaktion.

Fall 2. K. L., 24 Jahre alt, am 1. 7. 1915 verwundet, ebenfalls Verletzung des linken Stirnhirns, anfangs bewusstlos, stark verlangsamter Puls, Lähmung der rechten Körperhälfte und des rechten Fazialis. Anfangs desorientiert, nach 6 Wochen beantwortet er Fragen richtig durch Kopfbewegungen, erkennt nicht den Sinn aufgeschriebener Sätze, genauere Untersuchung ergab, wie aus dem Krankenblatt ersichtlich ist, eine typische amnestische Aphasie. Diese bessert sich langsam, ist aber bei der Untersuchung (Mitte Januar 1917) noch nicht völlig geschwunden. Von vorgezeigten Gegenständen weiss er nicht immer sicher die Benennung anzugeben, andere Störungen bestehen nicht mehr. Die Lähmungserscheinungen sind zurückgegangen, aber noch nicht völlig geschwunden. An dem Rechen- und Schreibunterricht hat er in der letzten Zeit mit sichtlichem Erfolg teilgenommen. Bei der Betrachtung der Assoziationen kann ich mich hier kürzer fassen, da sich im wesentlichen die gleichen Typen und Erscheinungen finden wie bei dem ersten Patienten. Fehlreaktionen an beiden Tagen 23pCt.; Wiederholung des Reizwortes in 29pCt. der Fälle, in denen reagiert wurde. Der Kranke reagiert viel weniger häufig in Sätzen, in 45pCt. reagierte er mit einem einzelnen Worte. Ueberhaupt scheinen hier die Störungen schon nicht mehr ganz so tiefgehende wie in dem ersten Falle zu sein. Seine Satzreaktionen waren am häufigsten nach dem Typus der Beispielsätze gebaut:

Hund — der Hund ist klein
artig — das Kind ist artig

Bei den Wortreaktionen treten die sinngemässen Reaktionen noch sehr zurück, vielmehr finden sich in erster Linie Klangreaktionen:

Maler — malen
schlank — krank

Ferner finden wir zahlreiche Wortzusammensetzungen:

Brot — Brotschnitte
Wasser — hahn

Auch Gegensätze werden nicht selten gebildet

teuer — billig
schwer — leicht

Die Reaktionszeit ist auffallend lang, schwankt zwischen 3,2 und 60 Sekunden. Gegen das Ende der Versuche nimmt die Reaktionszeit zu, die Satzreaktionen werden viel häufiger, ebenso auch die Fehlreaktionen. Eine voraufgegangene

Vorstellung wirkt nicht konstellierend auf die folgenden, was besonders aus den auf den Krieg Bezug nehmenden Reizworten erhellt:

fechten — Kaserne
schiessen — gut
stürmen — die Alpenjäger stürmen
töten — man tötet Fliegen
verbinden — der Herr Professor.

Auch sonst wirken Zeitmomente wenig konstellierend; es gibt eine Reihe Reizwörter, die bei gesunden Erwachsenen sofort in die gegenwärtige Sphäre des Krieges eingestellt werden, so z. B. Fleisch, Butter, blutig, auf die z. B. entsprechend mit selten, teuer, Krieg reagiert wird. Unser Patient reagiert darauf:

Fleisch — essen
auszeichnen — (keine Reaktion).
blutig — (keine Reaktion)

hingegen reagiert er richtig:

Butter — ist jetzt rar.

Das gleiche Ergebnis zeigt die Intelligenzprüfung; auch hier nur mangelhafte Kenntnis der Zeitlage, nur das weiss er, was gerade kürzlich passiert ist, wie sich das auch in den Assoziationen:

Sieg — Rumäniens Hauptstadt
einkaufen — Postkarten (hat er gestern gekauft).

ausdrückt. Hingegen weiss er nicht alle unsere Feinde zu nennen, lässt z. B. bei der Aufzählung Italien fort. Erinnerungen an Früheres fehlen fast ganz, so finden sich weder Sprichwörter noch andere stehende Redensarten, auch wird z. B. reagiert

dreizehn — Zahl
endlich — (keine Reaktion).

Besser scheint seine Erinnerung an weiter zurückliegende konkrete Erlebnisse zu sein:

sichtbar — die Mondfinsternis ist sichtbar,

wozu er angibt, dass er als Kind einmal eine mit einem geschwärzten Glas hat beobachten wollen. Er erinnert sich ferner, dass der Lehrer in der Schule einmal von der Mondfinsternis gesprochen und dazu Bilder gezeigt habe.

An sinnliches Wahrnehmungen knüpft der Patient im allgemeinen nicht an; nur eine einzige Reaktion ist auf diese Weise zustande gekommen:

Licht — elektrische Glühbirne.

Auf das Reizwort zunächst keine Reaktion, dann Umschauen im Zimmer bis ein Blick auf die Glühbirne fällt, dann nach einigem Ueberlegen damit reagiert. In den späteren Reaktionen besondes, aber auch sonst in einigen Fällen tritt auch bei diesem Patienten der primitive Typ auf:

Sieg — man kann siegen
bald — man muss bald.

Es zeigt sich im Assoziationsversuch und auch sonst in seinem psychischen Verhalten eine abnorm gesteigerte Ermüdbarkeit, ferner zeigt sich auch bei diesem Patienten eine ausgesprochen perseveratorische Tendenz; hat er einmal einen Reaktionstyp begonnen, so erfolgen immer eine ganze Reihe genau nach der gleichen Art. Dieses Haften am Wort zeigt sich auch bei der Intelligenzprüfung.

Bei den anderen, noch in diese Gruppe der schweren Fälle gehörigen Patienten können wir uns nun wesentlich kürzer fassen, da die gleichen Erwägungen ständig wiederkehren; wir werden uns daher mit einer Uebersicht begnügen.

Fall 3. H. L., 41 Jahre alt, Klempnermeister, 15. 8. 1916 verwundet, Verletzung des rechten Scheitellappens, Lähmung der linken Extremitäten, Sensibilität normal, Sensorium frei, völlig orientiert (nach dem Krankenblatt). Untersuchung 20.—25. Februar 1917. Nur 5 pCt. Fehlreaktionen, die erst gegen Schluss der Versuche auftreten, Reaktionszeit zwischen 2,4 und 22,6 Sekunden mit einem mittleren Wert¹⁾ von 6,4 Sekunden. Nur in 3 pCt. der Fälle wurde mit einem einzelnen Wort reagiert, sonst immer Satzreaktionen; auch in diesem Falle findet sich der primitive Typ:

malen — man kann malen

Hass — man kann hassen.

Häufiger allerdings sind folgende Typen:

Rache — der Mann rächt sich

nähen — man näht den Stoff.

Sätze, in denen, wie Befragen ergibt, sich kein inhaltliches Verständnis ausdrückt. Häufiger aber sind in diesem Falle bereits Zweckbestimmungsreaktionen oder Lokalisationen:

Messer — ist zum Schneiden

Fisch — Fisch ist im Wasser.

Das Reizwort wird wiederholt in 47 pCt. aller Reaktionen. Wird ein Reaktionstypus angefangen, so erfolgt stets eine ganze Reihe Reaktionen nach dem gleichen Typ, es zeigt sich also auch hier eine perseveratorische Tendenz. Kriegsbezugsnehmende Reizwörter werden nicht immer als solche erkannt, so wird reagiert

schliessen — Jäger schiesst

stürmen — die Wetter stürmen.

Auch sonst finden sich in den Reaktionen keine Kriegsvorstellungen, wie überhaupt der konstellierende Einfluss sehr gering zu veranschlagen ist. Im Augenblick gegebene Sinneseindrücke werden nicht verwertet, Erinnerungen finden

1) Wenn hier von mittlerer Reaktionszeit die Rede ist, so ist darunter zu verstehen der Wert, der sich ergibt, wenn man die Reaktionszeiten der Grösse nach in eine Reihe ordnet und den mittleren Wert davon nimmt; vergl. hierzu Ziehen, l. c. S. 410, 412.

sich nur ganz spärlich. Die Ermüdbarkeit ist abnorm gesteigert. Auch hier geben Assoziationsversuch und Intelligenzprüfung korrespondierende Ergebnisse.

Fall 4. F. S., 26 Jahre alt, Strassenbahnschaffner, am 27. 8. 1916 verwundet, Verletzung des rechten Stirnhirns, anfangs bewusstlos, Druckpuls, damals völlig desorientiert, Parese der linken Körperhälfte, zur Zeit der jetzigen Untersuchung, Anfang Februar 1917, ist Patient völlig orientiert, zeigt ein läppisches Benehmen, seine Aufmerksamkeit ist nicht lange festzuhalten. Die Reaktionszeit liegt zwischen 2,0 und 18,6 mit der mittleren Reaktionszeit von 5,4 Sekunden. Fehlreaktionen in 7 pCt; nur in 2 pCt. wird mit einem einzelnen Worte reagiert, sonst immer Satzbildungen sehr häufig primitiven Typs:

aufregen — tu mich aufregen

Auge — ich habe Auge.

Wiederholung des Reizwortes ist bei diesem Patienten nur selten. Auch hier zeigt sich sehr deutlich eine perseveratorische Tendenz. Die Konstellation macht sich nicht geltend, Worte mit Kriegsbeziehung werden oft nicht als solche erkannt, allerdings nicht so selten wie bei den vorhergehenden Fällen. Der Einfluss einer allgemeinen Kriegskonstellation ist nicht nachzuweisen. Ganz vereinzelt wird an sinnliche Wahrnehmungen angeknüpft, Erinnerungen sind wenig nachzuweisen; die Retention für jüngste Eindrücke ist leidlich, die Ermüdbarkeit abnorm gesteigert.

Fall 5. Dieser Fall verdient wieder eine etwas ausführlichere Darstellung, da er einige Besonderheiten zeigt und zu der zweiten Gruppe überleitet. F. G., 27 Jahre alt, Maurer, wurde am 3. 5. 1915 verwundet, Schuss l. Hinterhauptlappen. Patient war drei Tage lang völlig bewusstlos, dann kam er wieder zu Bewusstsein, zeigte sich aber völlig desorientiert. Es bestand eine deutliche Sprachstörung, die nicht stets gleich stark hervor trat im Sinne einer motorischen Aphasie. Sehstörungen liessen sich nicht nachweisen. Motilität ohne pathologischen Befund. Schmerzempfindung überall etwas herabgesetzt. Wiederholt hatte der Kranke Anfälle von Bewusstlosigkeit, eigentliche Krämpfe nie dabei, zweimal aber Erbrechen. Seine Beschwerden besserten sich langsam, die Sprache kehrte allmählich wieder zurück. Zur Zeit der Untersuchung (März 1917) bestand noch deutlich eine leichte aphasische Störung, das Sprechen war sehr erschwert, auch Nachsprechen nicht ohne Schwierigkeiten, hingegen werden alle vorgezeigten Gegenstände richtig benannt, aus einer Reihe von Gegenständen wird mit grosser Sicherheit stets der richtige ausgewählt.

Die Assoziationen des Kranken zeigten nun zunächst 6 pCt. Fehlreaktionen, von den überhaupt beantworteten Reaktionen waren 6 pCt. Wortreaktionen, alles andere Satzreaktionen nach einem sehr einfachen Typus, zum grössten Teil mit auffallender perseveratorischer Tendenz, die wiederum hier bisweilen sinnlose Reaktionen zutage fördert, wie aus folgender Reihe ersichtlich ist:

sehen — kann der Mann

hören — kann der Mann

fühlen — kann der Mann

zeigen — kann der Mann
 waschen — kann der Mann
 leuchten — kann der Mann.

Neben diesem sehr primitiven Typ kommt noch sehr häufig der folgende vor:

taub — der Mann ist taub
 versteckt — der Mann ist versteckt
 dauernd — der Mann ist dauernd.

Diese beiden Typen bilden 82pCt. aller Reaktionen, sie enthalten alle das Reizwort. Aber ausserdem wird dieses noch besonders von der Reaktion wiederholt in 76 pCt. aller Reaktionen. Die Reaktionszeit ist bei diesem Patienten nicht so wesentlich verlängert wie bei den vorher berichteten Fällen, sie schwankt zwischen 2,2 und 12,6 Sekunden mit einem Mittelwert von 3,8. Von anderen Reaktionstypen kommt fast nur noch die Zweckbestimmung vor, und auch hier erfolgen sämtliche Reaktionen dieses Typs hintereinander:

Brot — zum Essen
 Wasser — zum Trinken.

Dass aber dabei ein gewisses inhaltliches Verständnis bereits vorhanden ist, während es bei den erstgenannten primitiveren Typen fehlt, zeigen folgende Beispiele:

Uhr — um zu sehen, wie spät es ist.

Hier dauert die Reaktion doppelt so lange wie in den vorhergehenden Reaktionen; diese waren einfach mit: zum Essen usw. beantwortet worden; hier bei Uhr passte scheinbar kein so einfacher Typ, es wurde nach einem entsprechenden anderen gesucht und dann damit reagiert. Oder folgende Reaktion:

Magen — zum Verdauen
 Herz — (keine Reaktion).

Auch hier waren einige vorhergehende Reaktionen nach dem gleichen Typ gebildet, der bei Herz nicht anwendbar erschien. Das geht auch aus der Reaktion

Blut — ist rot

hervor, zu der er 12,6 Sekunden braucht im Gegensatz zu den vorhergehenden, zu denen im Durchschnitt nur 2,6 Sekunden erforderlich waren. Zeigen sich also bei diesem Patienten, der dem primitiven Reaktionstyp, der perseveratorischen Tendenz und, wie wir gleich hinzufügen wollen, der abnormen Ermüdbarkeit und dem Mangel an Erinnerungen nach der ersten Gruppe der schweren Fälle zugerechnet werden muss, bereits Zeichen, die auf ein besseres Verständnis der Reizwörter hindeuten, so scheint noch ein zweites den Uebergang zu der nächsten Gruppe der mittelschweren Fälle darzutun; das zwar immer noch seltene, aber doch bereits häufigere Anknüpfen an im Augenblick gegebene sinnliche Wahrnehmungen:

Tür — geöffnet
 Papier — blau
 sichtbar — Spiegel

In einem Falle findet sich auch bereits eine Verwendung eines Sprichwortes:

Uebung — Uebung macht den Meister.

Kriegsreizworte werden nicht immer als solche erkannt

fechten — mit dem Feinde kann der Mann fechten

stürmen — der Mann kann stürmen

töten — Fliegen kann man töten.

Selten zeigt sich der Einfluss einer Kriegskonstellation auch bei anderen Reizworten:

reden — wir reden von unserer Kompagnie.

Sonst zeigt sich nur selten ein konstellierender Einfluss, wie aus folgenden zu diesem Zwecke aufgestellten Paaren von Reizworten zu ersehen ist:

reich — sind die Leute

arm — der Mann hat Kraft im Arm

Muskel — der Mann kann Muskel haben

Arm — man ist arm.

Derartige Reaktionen sind sehr auffallend und kommen bei Gesunden kaum vor. Bei diesem Patienten finden sich also neben den Symptomen der schweren Fälle auch solche, die eigentlich nicht mehr in diese Gruppe gehören. Die Intelligenzprüfung ergibt hier einen wesentlich grösseren Erinnerungsschatz. Unterschiedsfragen werden von diesem Patienten richtig beantwortet.

2. Mittelschwere Fälle.

Wenden wir uns nunmehr zu der zweiten von uns ausgeführten Gruppe, der der mittelschweren Fälle. Auch hier finden wir wieder eine ganze Reihe von Eigentümlichkeiten, die allen Fällen gemeinsam sind; am besten werden auch sie wieder sich ergeben, wenn wir die einzelnen Fälle durchgehen.

Fall 6. J. L., 22 Jahre alt, Landwirt, am 18. 10. 1915 verwundet. Verletzung des linken Scheitellappens, wiederholt epileptische Anfälle, die nach der im Juli vorgenommenen Operation — Narbenexzision und Schädelplastik — fortgeblieben sind. Bei der in den ersten Februartagen 1917 stattfindenden Untersuchung fällt auf, dass nur wenig Fehlreaktionen vorkommen (4 pCt.), die Reaktionszeit schwankt innerhalb ziemlich enger Grenzen um einen Mittelwert von 4,8 Sekunden. Wortreaktionen in 32 pCt. und zwar besonders zu Beginn der Versuche, spätere Versuche zeigen erst mehrere Worte, besonders wie

ledig — der Mann

sparsam — ein Mensch

und dann noch später Satzbildungen bei zunehmender Reaktionszeit, und zwar häufig Beispielssätze

bestrafen — ich bestrafe das Kind

beissen — die Hunde beissen

Die Reaktionstypen wechseln im allgemeinen etwas rascher, jedoch besteht noch immer eine auffallende Neigung, eine Reihe aufeinanderfolgender Reaktionen nach dem gleichen Typ zu bilden. Auch der Reaktionstyp selbst ist etwas reichhaltiger, besonders wird das Reizwort nicht mehr so häufig wiederholt; nur noch in 17pCt. war dies der Fall. Aber das Reizwort ist noch sehr häufig in der Reaktion selbst enthalten, zum mindesten, wenn nicht wörtlich, so doch bei fast allen zusammengesetzten Reaktionen in irgend einer Form. Auch ein inhaltliches Erfassen des Reizwortes ist etwas häufiger, bei diesen Reaktionen wiegt dann die Definitionstendenz vor:

Geschäft — im Geschäft kauft man etwas ein

Arbeiter — wenn man sein Geld durch Arbeit verdient.

Die auf den Krieg bezugnehmenden Reizworte werden fast stets als solche erkannt und derartige Reaktionen wirken auch bisweilen bereits konstellierend auf die folgenden Reaktionen:

fechten — der Soldat

schiessen — der Soldat im Feld

stürmen — der Soldat draussen

töten — Krieg

verbinden — der Arzt

hungern — jetzt alle

Auch sonst zeigt sich wiederholt eine gewisse Konstellation im Sinne der Kriegszeit:

Butter — teuer, selten

Bauer — jetzt viel Verdienst

Assoziationsversuche und Intelligenzprüfung ergeben, dass jüngstverflossene Ereignisse gut behalten werden:

gestern — war ich in der Stadt

fort — gestern war ich fort

hierher — hierher bin schon zweimal gekommen

Sonstige Erinnerungen an schon längere Zeit zurückliegende Dinge zeigen sich in den Assoziationen sehr wenig; auch die Satzbildungen sind meist nur Verbindungen des Reizwortes mit einem beliebigen Substantiv resp. Verbum zu einem Satze, der das Reizwort enthält oder auch noch primitiver nach dem oben geschilderten Typ; man kann — — — —, man muss — — — —, man tut — — — — usw. In Sätzen wie

dreizehn — er hat dreizehn Mark

endlich — endlich ist er da

drückt sich weder ein inhaltliches Verständnis noch eine Erinnerung aus, wie auch besonders Befragen ergibt. Werturteilsreaktionen, wie wir sie auf höherer Stufe finden, kommen hier fast garnicht vor. Hingegen zeigt sich eine andere Erscheinung, welche in den bisher untersuchten Fällen nur ganz vereinzelt vorgekommen war: der Kranke schaut sich nach Hören des Reizwortes, wenn ihm nicht sofort eine Reaktion einfällt, im Zimmer um, ob er nicht

etwas findet, was zu dem gegebenen Reizwort passt und womit er reagieren kann, auf diese Weise sind z. B. die folgenden Reaktionen zustande gekommen:

verschlossen — die Tür ist verschlossen
blank — Türknopf
blau — das Papier ist blau
sichtbar — der Draht

Besonders auffallend war der Reaktionsmodus an der letztgenannten Reaktion, der Kranke hatte sich eine Zeit lang (8,6 Sekunden) im Zimmer umgesehen; wobei sein Blick auf den aus einem Schalter heraushängenden Draht fiel; dann hatte er sofort reagiert. Uebergänge zu den schweren Fällen finden sich in grosser Zahl, so kehrt häufig der primitive Reaktionstyp wieder:

lesen — man kann lesen

ferner einfachere Wortzusammenstellungen

üben — Soldaten üben

Von den einfachen Satzbildungen, die nicht mit einem inhaltlichen Erfassen einhergehen, ist besonders die Form

schlagen — ich schlage

zu erwähnen, in denen keine egozentrische Reaktion zum Ausdruck kommt, diese findet sich aber, wenn auch selten, so doch bereits auf dieser Stufe

dauernd — ich habe dauernd Kopfschmerzen
heiraten — ich

Die einfachen Ich-Sätze werden automatisch, ohne inhaltliches Verständnis ausgesprochen. Wertbeziehungen finden sich auf dieser Stufe selten

Vater — gut
schlechter — die Heizung.

Das Wesentliche an diesem Falle ist also, wie aus den Darlegungen hervorgeht, die Verarbeitung von Wahrnehmungen; die Typen sind im allgemeinen nicht mehr so primitive wie in den ersten Fällen (Fall 1 bis 5), perseveratorische Tendenz noch nachweisbar. Auch eine abnorme Ermüdbarkeit zeigt sich in diesem Falle in dem Längerwerden der Reaktionszeit und dem Primitiverwerden des Reaktionstyps unter Zunahme der Fehlreaktionen. Eine Konstellation ist nicht durchgängig nachweisbar, findet sich aber doch bereits in einzelnen Reaktionen. Die Intelligenzprüfung ergibt nun eine gute Retention frischer, eine etwas herabgesetzte älterer Erlebnisse. Das Erinnerungs- und Vorstellungsmaterial ist im Ganzen nicht sehr reichhaltig, die Aufmerksamkeit schweift leicht ab. Sonst ergab sich nichts Wesentliches.

Fall 7. L. U., 42 Jahre alt, Beamter, Mai 1916 verwundet. Verletzung des rechten Scheitel- und Hinterhauptlappens. Anfangs einige Tage bewusst-

los, später desorientiert, Schwäche der ganzen linken Körperhälfte, wiederholt Anfälle von Bewusstlosigkeit, dabei aber nie Krämpfe, einige Male nachher Erbrechen; die Anfälle sind (keine operative Behandlung) seit einem halben Jahre fortgeblieben. Es besteht noch Schwäche der linken Extremitäten, der Patient selbst klagt noch über schlechtes Gedächtnis, er könne nichts mehr behalten, vor allem ermüde er aber sehr rasch. Diese rasche Ermüdbarkeit zeigt sich auch im Assoziationsversuch: in den ersten 30 Reaktionen eine, in den zweiten 30 Reaktionen vier, in den dritten 30 Reaktionen 16 Fehlreaktionen; dabei anfangs die Reaktionszeit kürzer, sie wird allmählich länger. In den ersten 30 Reaktionen 23 Wortreaktionen, in den zweiten 30 Reaktionen nur noch 9 Wortreaktionen und in den dritten 30 Reaktionen keine einzige Wortreaktion mehr. Dabei wird der Reaktionstyp primitiver, der Patient bildet Sätze nach dem Schema man soll — — — — und man soll nicht — — — —, wobei meist aber schon ein gewisses inhaltliches Verständnis zum Ausdruck kommt. In den ersten Reaktionen ist auch die Kriegskonstellation ganz gut nachweisbar:

Wasser — Unterseeboot
Stiefel — Mangel an Fellen
Geschäft — Hilfsdienst

später fielen derartige, allgemein auf den Krieg bezugnehmende Reaktionen aus; aber besonders dazu eingeschaltete Worte werden noch gut erkannt:

stürmen — Sturmangriff
hungern — sollen unsere Feinde
liegen — im Lazarett

Bei den ersten Reaktionen jeden Tages wurden die Reizworte nicht wiederholt, bei den späteren Reaktionen geschah dies aber sehr häufig. Auch bei diesem Patienten zeigt die Reaktion mannigfaltigere Typen wie bei dem Fall 1 bis 5, allein es ist auch hier eine deutliche perseveratorische Tendenz nachweisbar. Die Retention ist gut, wie Assoziationsversuch und Intelligenzprüfung übereinstimmend ergeben. Auch die Erinnerungen sind in diesem Falle etwas besser wie in den vorausgehenden Fällen, so finden sich doch wenigstens einzeln Sprichwörter und feste Redensarten

arbeiten — Arbeit macht das Leben süß
üben — Uebung macht den Meister

Auch sonst verwendet er Erinnerungen etwas häufiger

billig — im Frieden
Arbeiter — Sozialdemokratie

Häufig ist aber auch bei diesem Patienten das Anknüpfen an Sinneswahrnehmungen:

dünn — Bleistift
verschlossen — die Tür
sichtbar — Taschentuch

Die Wortreaktionen dieses Patienten sind sehr häufig Klangreaktionen wie z. B. folgende:

Hass — hassen
froh — Fröhlichkeit
Haus — draussen

ferner sind häufig Gegensätze

streng — milde
schlechter — soll besser werden

An Stelle des Reizwortes wird häufig ein identisches oder ein das Reizwort erklärendes Wort gesetzt:

schwach — hilflos
ermattet — müde
blass — farblos
versteckt — unsichtbar

Wertreaktionen kommen vereinzelt ebenfalls vor:

feige — ist gemein
tapfer — ist eine Zierde
Furcht — ein Fremdwort für einen Soldaten

Häufig finden sich egozentrische Reaktionen:

Bier — mir ist der Alkohol verboten
Ohr — habe ich auch mit zu tun

Wiederholt finden sich Reaktionen wie

Frau — Was soll man darauf sagen

Diese Reaktionsart kann man zu den primitiven Typen rechnen, sie findet sich mit perseverierender Tendenz bei den verschiedensten Reizworten. Das Gedächtnis dieses Patienten ist, wie die Prüfung ergibt, nicht sehr gut; gibt man ihm ein Rechenexempel und lässt ihn dann dreimal 6 einstellige Zahlen wiederholen, was gelingt, so hat er danach die Aufgabe vergessen. Kleine Aufträge kann er nicht behalten, muss alles aufschreiben. Wesentlich ist auch bei diesem Fall die abnorm gesteigerte Ermüdbarkeit, das Auftreten primitiver Reaktionstypen, die geringe Verarbeitung von Erinnerungen und das häufige Anknüpfen an sinnliche Wahrnehmungen.

Fall 8. P. D., 23 Jahre alt, Mechaniker. 17. 3. 1916 verwundet. Verletzung der linken Hinterhauptsphäre. Anfangs bestanden Reizerscheinungen, Lähmung der rechten Körperhälfte. Diese ging rasch zurück, eine leichte Schwäche sowie Parese der ganzen linken Körperhälfte einschliesslich Fazialis besteht zur Zeit der Untersuchung (Dezember 1916) noch immer. In der ersten Zeit nach der Verwundung völlige Desorientiertheit, die sich aber schnell besserte, Klagen hatte der Patient häufig über Kopfschmerzen und Uebelkeit; einige Male Erbrechen, nie aber Krampfanfälle. Bei diesem Patienten finden

sich die gleichen Ermüdungserscheinungen, wie die, welche wir in den anderen Fällen festgestellt haben, besonders also Zunahme der Fehlreaktionen, Verlängerung der Reaktionszeiten, Zunahme der Zahl der zusammengesetzten und Satzreaktionen, wobei dann primitivere Typen nach dem Schema: ich kann — — oder der Mann ist — — — sich häufen. Im ganzen aber waren die Wortreaktionen bei diesem Patienten doch häufiger als bei den oben behandelten Fällen; sie finden sich in 86⁰/₀ der Reaktionen. Zu den mittelschweren Fällen rechnen wir diesen Fall besonders wegen der grossen Anzahl Fehlreaktionen, 21⁰/₀, wegen der raschen, abnormen Ermüdbarkeit, der Eintönigkeit der Reaktionen, dem mangelnden Verständnis für den Inhalt der Reizwörter, der geringen konstellierenden Kraft vorausgegangener Reaktionen, dem Vorkommen des primitiven Reaktionstyps. Bei den Wortreaktionen sind sehr häufig Wortzusammensetzungen:

Brot — messer
Wasser — glas
Fenster — glas

Kriegsbezugnehmende Reizwörter werden nicht immer erkannt, auch nicht, wenn sie aufeinander folgen:

fechten — (keine Reaktion)
schiessen — Soldat
stürmen — Stellung
töten — Beil

Erinnerungen werden im ganzen wenig verwandt, allerdings finden sich vereinzelt feststehende Wortverbindungen bereits

endlich — allein
Haus — und Hof

Den Uebergang zu den schweren Fällen bieten Reaktionen wie diese:

kommen — der Bruder kann kommen
stehen — das Pferd steht
Knopf — zum Knöpfen
Augen — zum Sehen
malen — der Mann malt
hassen — man kann hassen

Die Reaktionszeit schwankt zwischen 2,2 und 12,8 Sekunden mit einem Mittelwert von 4,8 Sekunden.

Fall 9. F. N., 21 Jahre alt, Student, verwundet 3. 5. 1916. Verletzung des rechten Hinterhauptthirns, etwa 10 Tage lang bewusstlos, dann noch einige Zeit lang völlige Desorientiertheit, dreimal epiletische Anfälle, wiederholt Reizerscheinungen, Erbrechen, Sehstörungen. Diese bestehen noch zur Zeit der Untersuchung (Ende Januar 1917). Patient zeigt ein ziemlich läppisches Benehmen. Reaktionen ergeben fast ausschliesslich Wortreaktionen, nur etwa 2pCt. zusammengesetzte Reaktionen. Die Reaktionszeit ist nicht wesentlich ver-

längert, im Mittel 2,8 Sekunden. Erst gegen Schluss der Versuche wird die Reaktionszeit länger und steigt bis auf 7,6 als Höchstwert an. Bei diesem Patienten tritt die Neigung, die aufeinander folgenden Reaktionen nach dem gleichen Typ zu bilden, sehr deutlich hervor; hier ist die perseveratorische Tendenz so stark, dass sogar das gleiche Wort vielmals, auch da, wo es keinen Sinn hat, zur Reaktion benutzt wird. Hat er einmal mit einem Wort reagiert, so folgt in den nächsten Reaktionen dieses Wort immer wieder:

Brot — gut
Wasser — hell
Fleisch — gut
Anzug — gut
Stiefel — gut
Uhr — die
Messer — gut usw.

In dieser eintönigen Art sind fast alle Reaktionen gebildet, nur wechselt das Reaktionswort; wiederholt wird mit gross reagiert; die Worte, die auf den Krieg ausdrücklich Bezug nehmen, werden nicht als solche erkannt:

fechten — gut
schiessen — gut
stürmen — sehr
töten — wenig
verbinden — viel
hungern — wenig

Sinngemässe Reaktionen, die auf ein Verständnis des Reizwortes hinweisen, sind selten, ein konstellierender Einfluss findet sich kaum. Erinnerungen finden sich in den Reaktionen fast gar nicht verwertet; aber auch dieser Patient knüpft an sinnliche Wahrnehmungen, und zwar besonders auch des Gehörs wiederholt an:

Baum — Wind

man hört die Bewegungen des Baumes. Das Wort Wind wird dann aber bei folgenden Reaktionen noch einige Male benutzt.

blau — das Papier

als Beispiel für das Anknüpfen an eine Gesichtswahrnehmung. Die Intelligenzprüfung ergibt bei diesem Patienten wenige Erinnerungen an frühere Zeit vor der Verwundung, besonders keine anschaulichen Vorstellungen, auch hier ist das Gedächtnis schlecht; kleine Aufträge kann er zwar leidlich behalten, aber verwechselt, wenn man mehreres von ihm verlangt, einzelne Dinge. Ueber den Krieg aber zeigt er sich bei der Intelligenzprüfung gut orientiert, kann auch über seine Verwundung und den Verlauf derselben genaue Auskunft geben.

Fall 10. Ein ganz ähnlicher Fall wie der vorhergehende A. G., 28 Jahre alt, Maschinist, Juli 1916 verwundet, rechter Schläfenlappen verletzt. Keine Bewusstseinsstörungen, keine Lähmungserscheinungen. Bei der jetzigen Unter-

suchung (Ende Januar 1917) behauptet der Patient, dass seine „geistige Kraft“ abgenommen habe. Hier werden eigentlich im wesentlichen nur die Reaktionswörter gut, schlecht, ja, nein, wenig, klein, gross, verwandt, dazwischen immer mal einige andere. Die Reaktionszeit ist sehr kurz, geht kaum über 3 Sekunden heraus, Fehlreaktionen garnicht. Befragt über das Zustandekommen der Reaktionen gibt er an, dass er dabei immer denkt, ob er das tut, haben möchte usw., was das Reizwort ausdrückt, dann sagt er ja oder nein bei anderen Reaktionen habe er sich garnichts gedacht. Erinnerungen sind nicht nachzuweisen. An Wahrnehmungen knüpft er in vereinzelt Fällen an:

Licht — schlecht

Zimmer — klein

beide Male deutliches Suchen im Untersuchungszimmer. Es besteht eine ausgesprochene perseveratorische Tendenz, eine abnorm gesteigerte Ermüdbarkeit, die sich in genau den gleichen Erscheinungen äussert, wie wir dies bei den anderen Fällen dargelegt haben; nur tritt der primitive Reaktionstyp hier nicht mehr so häufig auf. Sonst bietet der Fall nichts Wesentliches.

3. Leichte Fälle.

Wir gehen nunmehr zu der dritten Gruppe, die wir unterscheiden konnten, zu den leichten Fällen über. In dieser Gruppe haben wir 6 Fälle vereinigt, die auch wieder eine ganze Reihe gemeinsamer Merkmale aufweisen. Besonders interessant ist diese Gruppe deshalb, weil es bei diesen Patienten bereits besser möglich ist, nähere Auskunft über das Zustandekommen der Reaktionen zu erhalten und die schwierigeren Kontrollreaktionen mit ihnen anzustellen. Gerade aus psychologischen Gesichtspunkten heraus interessieren deshalb diese Patienten besonders.

Fall 11. K. H., 34 Jahre alt, Beamter, verwundet am 6. 10. 1916; an der rechten Schläfe eine dreimarkstückgrosse, bis auf den Knochen gehende Fleischwunde. Oberer Teil der rechten Ohrmuschel abgerissen. Patient ist längere Zeit hindurch bewusstlos gewesen, nachher gut orientiert. Es bestand eine Lähmung der linken oberen und unteren Extremität, die langsam zurückging, sich aber zur Zeit der Untersuchung (Mitte Februar 1917) noch nicht ganz ausgeglichen hat. Obgleich der knöcherne Schädel nicht verletzt ist, musste dennoch Verletzung des Gehirns (Blutung?) angenommen werden, worauf auch das Assoziationsexperiment schliessen lässt. Bei diesem sehr intelligenten Patienten muss die Störung durchaus auf Rechnung der Verwundung gesetzt werden. Die Assoziationsversuche ergaben folgendes Resultat:

Fehlreaktionen fanden sich nur in 1 pCt. Mit zusammengesetzten Antworten wurde reagiert in 10 pCt. der Fälle, sonst nur in Wortreaktionen. Die Reaktionszeit schwankte um einen Mittelwert von 3,8 Sekunden; gegen Ende der Versuche werden die Reaktionszeiten beträchtlich länger, erreichen ihr Maximum mit 12,6 Sekunden. Die Ermüdung zeigt sich auch hier ganz abnorm gesteigert, die Symptome sind denen der ersten beiden Gruppen ähnlich, wenn

auch alle nicht mehr so ausgesprochen. Vor allem treten Satzreaktionen auf, die nach einem ziemlich primitiven Typ gebaut sind:

auszeichnen — wenn einer ausgezeichnet wird
aufregen — wenn man sich über etwas ärgern tut
schelten — ist genau wie schimpfen.

Dabei besteht noch immer die Tendenz, in mehreren aufeinander folgenden Reaktionen den gleichen Reaktionstyp zu wiederholen. Die Reizworte, die sich auf den Krieg beziehen, werden alle richtig aufgefasst, sie werden dementsprechend sinngemäss beantwortet.

fechten — Soldaten
schiessen — Soldaten im Feld
stürmen — Soldaten nicht gern
töten — jetzt im Krieg
verbinden — Sanitäter.

Von anderen, nicht besonders zu diesem Zweck aufgestellten Reaktionen, in denen sich der konstellierende Einfluss des Krieges zeigt, einige Beispiele:

Geschäft — jetzt schlecht
Arbeiter — jetzt Not
Strassenbahn — jetzt unregelmässig.

Dies sind aufeinanderfolgende Reaktionen, so dass sich nicht nur der allgemeine konstellierende Einfluss des Krieges, sondern der konstellierende Einfluss einer vorausgehenden auf eine nachfolgende Reaktion geltend macht. Wertreaktionen finden sich in grosser Zahl:

Trunkenheit — hässlich
Frau — gut.

Wahrnehmungen, die im Augenblick gemacht werden (Türversuch und ähnliches) werden richtig aufgefasst und sofort zur Reaktion verwendet. Auch Erinnerungen finden sich in ausreichender Menge in den Reaktionen: im allgemeinen wird inhaltlich-sinngemäss reagiert. Allerdings, und hierin zeigt sich auch wieder das organische Bedingtsein dieses Falles; es überwiegen bei weitem die Klangreaktionen und äusseren Verbindungen:

Betteln — Bettler
leuchten — Leuchtkugel
krank — Kranker
Butter — Brot
Brot — Messer
Liebe — Menschenliebe.

Daneben kommen aber auch Reaktionen anderer Art zahlreich vor, wie wir sie bei Gesunden sehr zahlreich finden:

Bauer — Land
untersuchen — Arzt
verlobt — Braut
erblich — Testament.

Doch sind derartige Reaktionen noch nicht allzu häufig, immer sind sie zwischen andere, primitivere Typen zwischengestreut. Eine perseveratorische Tendenz findet sich in diesem Falle nicht. Das Krankhafte, was für einen organischen Prozess spricht, ist, wenn wir es kurz rekapitulieren wollen, an diesem Falle, folgendes: die abnorm gesteigerte Ermüdbarkeit, wobei dann Satzbildungen gehäuft auftreten, das Vorwiegen äusserer Verbindungen, die relative Häufigkeit von Satzreaktionen nach primitiverem Typ, wie wir ihn oben für die schwersten Fälle charakterisiert haben, die relative Seltenheit von Erinnerungen bei der Reaktion. Die Intelligenzprüfung bei diesem Patienten ergibt Intelligenzstörungen nicht mehr, die Fähigkeit, aufmerksam zu folgen, einen Gedanken zu fassen und zu entwickeln (Ebbinghausmethode) ist gut. Nur macht sich auch hierbei eine gesteigerte Ermüdbarkeit geltend.

Fall 12. Dieser Fall entspricht ganz dem Fall 11; nur sind die Erscheinungen alle noch ausgeprägter. K. S., Kaufmann, 20 Jahre alt, verwundet am 2.3.1916. Verletzung des rechten Stirnhirns; nach der Verwundung zwei Tage bewusstlos, danach sofort gut orientiert, keine motorischen oder Sensibilitätsstörungen. Nie Krampfanfälle, aber zweimal bewusstlos geworden. Zur Zeit der Untersuchung, Dezember 1916, fällt ausser der etwas langsamen Sprache, die vor der Verwundung normal gewesen sei, nichts auf. Das Assoziationsexperiment ergab in den ersten 180 Reaktionen gar keine Fehlreaktionen. In den ersten 60 Reaktionen gar keine Satzreaktionen, in den zweiten 60 Reaktionen 19 Satzreaktionen, in den dritten 60 Reaktionen (bei diesem Patienten wurden alle Reaktionen an einem Tage hintereinander aufgenommen) 26 Satzreaktionen und von den übrigen 34 Reaktionen wurde 14 mal hintereinander mit dem Worte gut reagiert.

In den letzten 40 Reaktionen 22 Satzreaktionen und 5 Fehlreaktionen. Auch in diesem Falle nahm die Länge der Reaktionszeit zu, auffällig erst in den letzten 60 Versuchen, wo sie bis auf 40,8 anstieg, während sie sonst im Mittel nur 3,8 Sekunden betrug. Kriegskonstellation ist oft nachweisbar:

Hass — gegen England
Rache — Frankreich
Ehrgeiz — Krieger.

Andererseits aber werden durchaus nicht alle Kriegsworte als solche erkannt:

fechten — gut
schiessen — Soldat
stürmen — Sturmangriff
töten — Schweine
verbinden — Wunden.

Häufig finden sich auch bei diesem Patienten Klangreaktionen:

Anzug — anziehen
Ehrgeiz — geizig.

Die Satzreaktionen sind wieder nach sehr einfachem Typ gebaut:

schlagen — wenn ich einen schlagen tue
hassen — wenn ich einen hassen tue
versteckt — wenn ich etwas verstecke.

Die Tendenz, eine Reihe von Reaktionen nach dem gleichen Typus zu bilden, tritt bei diesem Patienten sehr deutlich hervor; also auch in diesem Falle besteht im Gegensatz zum vorigen eine perseveratorische Tendenz. Es finden sich mannigfach sinnliche Wahrnehmungen und Erinnerungen:

erzählen — Lehrer
blass — Frau
sichtbar — Mütze (die vor ihm lag)
offen — Tür.

Alles zusammengenommen, es finden sich auch bei diesem Patienten abnorme Ermüdbarkeit mit Zunahme der Fehlreaktionen. Verlängerung der Reaktionszeit, Auftreten primitiver Satzformen, die sich aber auch sonst vereinzelt finden. Ferner haben wir viel äussere und Klangreaktionen auch in diesem Falle, ausserdem eine perseveratorische Tendenz, die sich bisweilen sogar in einer Wiederholung des gleichen Reaktionswortes äussert. Die Intelligenzprüfung ergibt auch bei diesem Patienten wesentliche Störungen nicht.

Fall 13. H. E. 28 Jahre alt, Diener. Verwundet am 3. April 1915; Verletzung des oberen Teils des rechten Stirnhirns. Damals leicht benommen, aber bei Bewusstsein. Keine Lähmungen, Sinnesfunktionen unversehrt. Wiederholt epileptische Anfälle, den letzten im September 1916. Bei der Untersuchung im Januar 1917 klagt der Patient immer noch über Kopfschmerzen und häufige Schwindelanfälle. Bei den Assoziationsversuchen ergeben sich keine Fehlreaktionen. Die Reaktionszeit ist nicht verlängert, sie betrug im Anfang der Versuche 1,6 Sekunden, steigt aber bei den letzten 50 Reaktionen (auch bei diesem Patienten wurden sämtliche Assoziationen an einem Tage aufgenommen) auf einen Mittelwert von 2,8 an. Im Anfang nur Wortreaktionen, allmählich werden zusammengesetzte und Satzreaktionen immer häufiger und in den letzten 80 Reaktionen wird überhaupt nur noch mit einem Satze reagiert oder jedenfalls mit mehreren Worten. Dabei treten auch wieder Sätze einfachen Typs auf, wie z. B.:

immer — kann nicht immer bleiben
hierher — kann das nicht machen.

Doch sind diese primitiven Formen im Ganzen nicht zu häufig; viel öfter finden wir Bildungen wie

ungesund — ist das Tanzen
artig — sind die Kinder.

Formen, die wir als Beispielssätze bezeichnet hatten. Dabei besteht immerhin, wenn auch nicht sehr ausgesprochen, die Neigung, eine Reihe aufeinander folgender Reaktionen nach dem gleichen Typ zu bilden, auch wiederholen sich

bei diesem Patienten die Reaktionsworte sehr häufig; so wird in den ersten 60 Reaktionen 18mal mit gut, 8mal mit schlecht, 5mal mit schön reagiert. Bei den aus mehreren Worten bestehenden Reaktionen finden sich sehr häufig Bildungen wie die folgenden:

Sparsamkeit — gute Sparsamkeit
Hass — grosser Hass.

Klangreaktionen finden sich in grosser Zahl:

zwar — ist es wahr
fechten — Fechter.

Erinnerungen finden sich vielfach verwandt, sind aber sehr häufig als rein egozentrisch zu betrachten:

schmerzhaft — die Operation
schelten — meine Mutter.

Wahrnehmungen werden oft verwertet:

Mappe — von schwarzem Leder (lag vor ihm auf dem Tisch)
blank — der Spiegel.

Wortreaktionen sind im ganzen etwas selten. Die auf den Krieg bezugnehmenden Reizworte werden sofort als solche erkannt und in diesem Sinne beantwortet:

fechten — der Krieger
schiessen — der Soldat
stürmen — der Feind
töten — die Menschen
verbinden — Sanitäter.

Auch sonst zeigt sich ein kriegskonstellierender Einfluss an vielen Beispielen, wenn auch nicht so häufig wie bei Gesunden:

teuer — teure Zeiten
schrecklich — schrecklich ist der Krieg.

Im Ganzen betrachtet sind die Reaktionen nicht sehr mannigfaltig, der Patient ermüdet auch ziemlich rasch, bildet dann bei verlängerter Reaktionszeit Sätze nach primitivem Typ. Die Wortreaktionen sind ziemlich häufig, immer wieder findet sich das gleiche Reaktionswort, auch oft da, wo es offenbar gar nicht hinpasst. Einfluss der Konstellation deutlich, auch im Sinne einer Kriegskonstellation. Es besteht eine perseveratorische Tendenz, Erinnerungen werden gut bei den Reaktionen verwandt, ebenso auch Wahrnehmungen. Die Intelligenzprüfung ergibt ausser gesteigerter Ermüdbarkeit keine wesentlichen Störungen. Ich hatte übrigens Gelegenheit, diesen Patienten 7 Wochen später nochmals zu untersuchen; eine Veränderung war nicht eingetreten.

Fall 14. Bei diesem und den beiden folgenden Fällen können wir uns ganz kurz fassen, da sie den bereits beschriebenen Fällen entsprechende Erscheinungen aufweisen. P. R., 26 Jahre alt, Kaufmann, verwundet am 7. 10. 1915. Verletzung des linken Schläfenlappens, nicht bewusstlos, völlig orientiert.

Schwäche des rechten Armes und Beines; diese auch leicht paretisch. Rückgang dieser Störungen, nie Druckerscheinungen oder Krampfanfälle. Klagt über Gedächtnisschwäche und Kopfschmerzen, verbunden mit Schwindelgefühl. Keine Fehlreaktion in den ersten 120 Versuchen (alle Reaktionen wurden bei diesem Patienten an einem Tage aufgenommen), in den folgenden 60 Versuchen 2, in den letzten 40 Versuchen 4 Fehlreaktionen. Reaktionszeit gleichmässig in allen Versuchen um den Mittelwert von 2,6 Sekunden schwankend. Wortreaktionen in den ersten 120 Reaktionen 112, in den folgenden 60 Reaktionen 43, in den letzten 40 Versuchen 24. Die Ermüdbarkeit, die hier nicht so gross ist, äussert sich in den gleichen Erscheinungen, nur die Reaktionszeit bleibt unverlängert. Die Sätze, die bei Ermüdung auftreten, zeigen den Typ man kann — — —, man muss — — —, es ist — — —. Ferner ist auch hier eine auffällige perseveratorische Tendenz festzustellen, auch hier wird das gleiche Reaktionswort häufig wiederholt, so dass die Reaktionen im Ganzen recht eintönig sind. An Wahrnehmungen knüpft der Patient gut an; Erinnerungen werden ebenfalls gut verwandt; Kriegsworte werden erkannt, konstellierender Einfluss ziemlich regelmässig vorhanden. Die Intelligenzprüfung ergibt bei diesem Patienten keine Störung.

Fall 15. P. D., 27 Jahre alt, Mechaniker, am 2. 2. 1916 verwundet. Verletzung des linken vorderen Stirnhirns, nicht bewusstlos gewesen, nie Anfälle, keine Störungen der Motilität oder Sensibilität. Zur Zeit der Untersuchung bestand nach Angabe des Patienten (Anfang März 1917) leichte Ermüdbarkeit und Gedankenlosigkeit. Die Intelligenzprüfung ergab keinen abnormen Befund; hingegen ergab der Assoziationsversuch die gleichen Störungen wie in dem vorigen Fall, nur nicht so ausgesprochen. Eine perseveratorische Tendenz ist nicht nachweisbar. Bei rascher Ermüdbarkeit, die sich in Verlängerung der Reaktionszeit, Auftreten von Satzbildungen primitiven Typs äussert, nehmen die Fehlreaktionen nicht zu. Konstellierender Einfluss sowohl allgemein im Sinne der Kriegskonstellation wie einer Konstellation auf die folgende zeigt sich deutlich. Die Auffassung ist, wie sich auch an den Kriegsworten zeigt, durchgehend eine gute. Wahrnehmungen und Erinnerungen werden gut verwandt; wesentlich pathologisch ist nur die rasche Ermüdbarkeit und die Art ihrer Erscheinung.

Fall 16. K. J., 30 Jahre alt, Kaufmann, 30. 12. 1915 verwundet, damals einige Stunden bewusstlos, war aber sofort hinterher über alles orientiert. Verletzung der rechten Scheitelgegend. Der Patient hatte 4 Krampfanfälle im Laufe eines Monats, diese blieben aus, als die Narbe exzidiert und Schädelplastik gemacht wurde (nur am Tage nach der Operation noch ein Anfall). Zur Zeit der Untersuchung (Mitte März 1917) keinerlei Beschwerden mehr. Intelligenzprüfung ergibt normalen Befund. Wahrnehmungen im Assoziationsversuch ebenso wie Erinnerungen gut verarbeitet. Keine perseveratorische Tendenz. Konstellierender Einfluss gut. Ermüdbarkeit in gleicher Weise gesteigert, aber keine Verlängerung der Reaktionszeit; Wortreaktionen im ganzen nur 50pCt., sonst Satzreaktionen, von diesen in den letzten 100 Versuchen (alle Reaktionen an einem Tage) 68pCt.; davon wieder 49pCt. einfachen, primitiven

Typs nach dem Schema: man kann — — — —, man soll — — — —, ich habe — — — —. Sonst kein wesentlich abnormer Befund. Damit aber sind die zu dieser Gruppe der leichten Fälle gehörigen Fälle erschöpft und wir wenden uns nunmehr der letzten Gruppe, den Fällen ohne organischen Befund, wenn wir uns so kurz ausdrücken dürfen, zu.

4. Fälle ohne Befund.

In dieser Gruppe habe ich noch zwei Fälle zu beschreiben, bei denen auch eine zerebrale Verletzung bestand, sich aber keine von den oben geschilderten Veränderungen beim Assoziationsversuch nachweisen liess. Dass sich hingegen anders geartete Störungen hier zeigen, mag vorweg genommen werden; wir wollen diese Störungen als funktionelle oder Komplexstörungen bezeichnen. Die Berechtigung hierzu wird sich erst ergeben, wenn wir auch die in Abschnitt IV, 1 angerechneten Fälle kennen gelernt haben.

Fall 17. O. H., 21 Jahre alt, Mechaniker. Wurde am 11. 3. 1916 verwundet, Verletzung des linken Hinterhauptlappens. War stets bei vollem Bewusstsein. Es bestand damals laut Krankengeschichte Nystagmus beim Blick nach links. Sonst keine nervösen Symptome. Im April 1916 Hirnabszess. Zeitweilig ergab ophthalmoskopische Untersuchung, dass die linke Papille verwaschen war. Nie bestanden Krämpfe ausser in der Nacht nach der Abszessoperation ein Anfall. Wiederholt Kopfschmerzen, Uebelkeit ohne Erbrechen. Seit September 1916 beschwerdefrei. Der Assoziationsversuch ergibt nur eine Fehlreaktion (alle Versuche an einem Tage hintereinander), gar keine Satzbildungen. Die Reaktionen zeigen eine grössere Mannigfaltigkeit, selten wird das gleiche Wort mehrmals hintereinander wiederholt und auch dann stets durchaus sinngemäss. Ein Verständnis für die auf den Krieg bezugnehmenden Reizworte ist stets vorhanden, wie sich z. B. aus folgenden Reaktionen ergibt:

fechten — Soldat
 schiessen — Feind
 stürmen — Schützengraben
 töten — Feind
 verbinden — Wunde

Auch sonst werden Reizworte oft mit auf den Krieg bezugnehmenden Reaktionen beantwortet:

auszeichnen — E. K.
 billig sein — Verwundung.

Ueber diese letzte Reaktion später noch einiges. Auffallend ist bei diesem Patienten, dass die auf den Krieg bezugnehmenden Reaktionen fast stets eine beträchtlich verlängerte Reaktionszeit erfordern. Während die mittlere Reaktionszeit bei ihm 2,2 Sekunden beträgt, braucht die letztangeführte Reaktion 8,4 Sekunden. Hier mag dieser kurze Hinweis genügen, da wir auf diese Erscheinung genauer einzugehen haben, wenn wir die zum Vergleich herangezogenen Neu-

rosen besprochen werden (Abschnitt IV, 1). Bei der Mehrzahl der sonst noch mit verlängerter Reaktionszeit einhergehenden Reaktionen liessen sich durch Befragen Kriegsvorstellungen und -Erinnerungen nachweisen. Ich gebe einige Beispiele unter Hinzufügung der entsprechenden Reaktionszeiten:

tapfer — krank (8,2)
krank — Verwundete (7,2)
fort — Garnison (8,8)
zwar — Feld (8,6)
ledig — Familie (8,0)
dick — Finger (8,4)
schwer — Tisch (12,6)

Zu diesen Reaktionen muss bemerkt werden, dass der Patient bei schwer sofort an einen Eichentisch dachte, den sie in einen Unterstand tragen mussten. Bei dick erinnerte er sich, dass er im Felde einmal einen geschwollenen Finger hatte und deswegen im Revier war. Ähnliches bei allen Reaktionen. Bei der oben bereits angeführten Reaktion billig sein — Verwundung gibt er an, wenn man verwundet wird, kommt man billigerweise nach Haus.

Kurz verlaufen im allgemeinen Wunschreaktionen:

bald — Urlaub (2,6)
dort — Heimat (2,0)

Erinnerungen und Wahrnehmungen werden der Norm entsprechend verwertet, Wortreaktionen finden sich zahlreich, egozentrische Reaktion ist ziemlich häufig, die Konstellation zeigt sich überall, deutlich wird sie in Reaktionspaaren wie

reich — viel Geld
arm — wenig Geld

Dazu in anderer Zusammenstellung:

Muskel — kräftig
Magen — verdauen
Arm — Kraft

Abnormes bietet sonst der Fall nicht; ein weiteres Eingehen erübrigt sich also.

Fall 18. P. S., 22 Jahre alt, am 3. 3. 1916 verwundet, Verletzung des rechten Schläfenlappens. Wir können diesen Fall ganz kurz behandeln, da er nichts Besonderes bietet. Völlig normale Reaktionen; auch Intelligenzprüfung ergibt keinen pathologischen Befund. Als einziges, von der Norm abweichendes Verhalten ergibt sich eine Verlängerung der Reaktionszeit, die in diesem Falle im Mittel 2,4 Sekunden betrug, bei Reaktionen, die in irgend einer Beziehung zum Kriege stehen. Dafür nur noch einige Beispiele:

Sieg — Verluste (6,4)
schrecklich — der Krieg (6,6)
sichtbar — Mine (8,2)
getragen — Gewehr (7,4)
Haus — fort (9,8)

Alles andere entspricht der Norm, braucht also hier nicht erwähnt zu werden.

IV. Uebersicht über die Kontrollfälle.

Wie eingangs bereits erwähnt wurde, haben wir zur Kontrolle und zum Vergleich 6 Fälle von Kriegsneurosen und 6 völlig Gesunde untersucht. Bei der Beschreibung dieser Vergleichsversuche können wir uns ganz kurz fassen, da irgend welche neuen Tatsachen sich aus unseren Versuchen nicht ergeben haben; sie befinden sich vielmehr in völliger Uebereinstimmung mit den Arbeiten von Jung und seinen Mitarbeitern sowie den Arbeiten anderer Autoren (vergl. hierzu die angeführten Arbeiten von Jung und Riklin und ihren Mitarbeitern im Journal für Psychologie und Neurologie, Bd. 3ff., ferner die bereits oben zitierten Arbeiten von Sommer, Ziehen u. a.). Gehen wir nun auf die Fälle kurz ein und beschreiben zunächst die Neurosen und dann die Untersuchungen bei gesunden Soldaten.

1. Psychoneurotiker.

Ohne auf die einzelnen Fälle eingehen zu wollen, soll zusammenfassend darauf hingewiesen werden, dass sich besonders schwere Abweichungen vom normalen Typ nicht ergeben haben, dass die Auffassung eine gute, durchaus der Norm entsprechende ist, dass Wahrnehmungen und Erinnerungen gut verarbeitet werden, dass die Reaktionen in erster Linie Wortreaktionen sind, wenn auch mehr oder weniger häufig mit mehreren Worten oder Sätzen reagiert wird. Die Satzreaktionen zeigen jedoch bei diesen Patienten einen viel reichhaltigeren Typus und vor allem nie so primitive Formen, wie wir sie als charakteristisch für die in Abschnitt III, 1—3 behandelten Fälle nachgewiesen hatten.

Versuchen wir nun eine Analyse der Assoziationen. Wesentlich Neues wird sich dabei nicht ergeben, die untersuchten Fälle betrafen sämtlich Kriegshysteriker, bei denen teils Tremor, teils funktionelle Lähmungen bestanden. Das Ergebnis, zu dem wir kamen, ist das gleiche, zu dem bereits Jung¹⁾ und Riklin²⁾ bei ihren Untersuchungen gekommen sind; ich kann daher auf eine genaue Darstellung verzichten und auf ihre Arbeiten verweisen. Ueberall lässt sich ein Komplex nachweisen, „der sich dadurch von normalen Komplexen unterscheidet, dass er mit ausserordentlich starken Gefühlstönen ausgestattet ist und darum eine derart konstellierende Kraft besitzt, dass er das ganze Individuum unter seinen Einfluss zwingt. Der Komplex ist daher die Causa morbi

1) Jung, Psychoanalyse und Assoziationsexperiment. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. 7. H. 1.

2) Riklin, Kasuistische Beiträge zur Kenntnis hysterischer Assoziationsphänomene. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. 7. H. 5.

(Die Disposition natürlich vorausgesetzt!)“. Worin besteht nun bei unseren Fällen dieser krankmachende Komplex? Darüber scheinen mir unsere Fälle ausreichend Auskunft zu geben. In nur 3 von unseren 6 Fällen lassen sich erotische Komplexe neben anderen nachweisen; aber bei den übrigen 3 Fällen lassen sich auch bei aufmerksamstem Suchen keine Spuren eines solchen auffinden, und bei 2 von den erstgenannten treten diese erotischen Momente den anderen Komplexvorstellungen gegenüber stark in den Hintergrund — bedeutsam im Hinblick auf Freud's Auffassung! Hingegen findet sich aber in allen Fällen mit einer Ausnahme ein anderer Komplex, den wir kurz als Kriegskomplex bezeichnen können. Etwas Ähnliches hatten wir ja bereits oben (Abschnitt III, 4) bei der Betrachtung der Fälle von Gehirnverletzungen, in denen sich, wenn wir uns kurz so ausdrücken dürfen, organische Assoziationsstörungen nicht nachweisen liessen, aber bereits Störungen im Sinne von Komplexstörungen zeigten. Diese funktionellen Assoziationsstörungen dokumentieren sich in erster Linie in einer beträchtlichen Verlängerung der Assoziationszeit bei in das Gebiet des Komplexes eingestellten Reizworten, also in unseren Fällen bei Verwendung von Worten, die sich auf den Krieg beziehen. Das gleiche Verhalten zeigt sich, wenn beliebige Reizworte vom Patienten in die Kriegssphäre eingestellt werden. Die Antwort braucht dabei nicht immer diese Einstellung klar erkennen zu lassen, vielmehr kann gerade die von Freud als „Ableitung auf die Umgebung“ beschriebene Erscheinung, dass mit möglichst gleichgiltigen Worten reagiert wird, die Verlängerung der Assoziationszeit bedingen.

Traten, wie gesagt, bereits bei den in Abschnitt III, 4 beschriebenen Fällen funktionelle Störungen beim Assoziationsversuch hervor, so sind diese viel deutlicher und ausgesprochener bei den reinen Neurosen. Der Komplex tritt hier noch stärker in den Vordergrund. Ich gebe von einem Falle, in dem mir dieser Einfluss am klarsten zu sein scheint — ich möchte aber betonen, dass der Komplex in den anderen Fällen ebenso im Vordergrund steht — eine Anzahl der entsprechenden Reaktionen mit Angabe der Reaktionszeit wieder. Bei diesem Patienten, der an einer funktionellen Armlähmung nach Typhus litt, betrug die durchschnittliche Reaktionszeit 3,6 Sekunden.

Auge — rot (20)
 Rache — Feinde (8,6)
 Hass — Niederträchtigkeit (8,2)
 grob — roh (15,0)
 hungrig — essen (8,2)
 blutig — entsetzlich (8,4)

laut — unruhig (12,8)
 getragen — Paket (10,4)
 schreiben — Briefe (9,2)
 hassen — ehrlos (8,6)
 hungern — nichts zu essen (7,8)
 springen — fallen (12,4)
 töten — Mörder (6,8)
 auszeichnen — Helden (10,4)
 o weh! — Schreck (8,6)
 Sieg — stark (12,8)
 bald — nächstens (8,8)
 dort — hingehen (10,2)
 nichts — wenig (8,2)
 schrecklich — Unglück (8,8)
 Angst — Feigheit (8,8)

Bei allen diesen Reaktionen lassen sich, auch da, wo es aus den Reaktionen selbst nicht hervorgeht, Komplexvorstellungen nachweisen; dafür nur einige Beispiele: bei Auge: es besteht ein Tic des Lides, bei Schreiben: er denkt sofort ans Feld und an die Briefe, die er dort erhalten und geschrieben, bei hassen: an Kameraden, die man nicht mag, bei dort: ans Feld usw.

Sexuelle Vorstellungen als Komplexvorstellungen lassen sich nicht nachweisen. Wenn ein Mann reagiert:

Lieben — Frau und Mann
 treu — meine Frau
 Heimat — Frau und Kinder

so kann man darin kein sexuelles Moment im Freud'schen Sinne sehen. Es ist doch nur allzu natürlich, dass ein verheirateter Mann, der nun schon über 2 Jahre dauernd fort von Hause ist, an seine Familie denkt und die Sorgen für seine Angehörigen mit in den Kriegskomplex einbezogen werden. In Reaktionen wie

Arbeiter — Anstreicher (8,4)
 arbeiten — Familie (11,6)

drückt sich, wie durch Befragen festgestellt wurde, sehr häufig die Sorge um die Zukunft aus, ob es dem Kranken auch wohl wieder möglich sein wird, seinem alten Beruf nachzugehen und sich und seine Familie zu ernähren.

Nur in einem Falle fehlten, wie erwähnt, Reaktionen, die auf das Bestehen eines Kriegskomplexes deuteten. Es handelte sich um einen

22 jährigen Kaufmann, der 3 Monate im Felde gewesen war, einen Streifschuss am Arm erhalten hatte und nun eine Anästhesie der betreffenden ganzen Körperhälfte hatte. Hier durchzieht nun tatsächlich alle Assoziationsversuche ein erotischer Komplex; die betreffenden Reaktionen wurden von dem Patienten selbst in diesem Sinne gedeutet.

Auch bei den Kriegsneurosen, die ich untersuchte, findet sich eine gesteigerte Ermüdbarkeit, diese aber zeigt sich im Gegensatz zu den in Abschnitt III, 1 bis 3 geschilderten Fällen nicht in einer Veränderung des Reaktionstyps, sondern lediglich in einer Verlängerung der Reaktionszeit, in dem Auftreten von Fehlreaktionen, die vorher meist überhaupt nicht vorkamen, sowie in der Zunahme der äusseren Reaktionen (Klangreaktionen, Wortzusammensetzungen).

2. Normale.

Noch kürzer können wir uns bei Beschreibung der normalen Fälle fassen. Wir haben 6 gesunde Soldaten untersucht, um einen Vergleich zu haben zu den oben geschilderten pathologischen Fällen. Wesentlich Neues hat sich auch hierbei nicht ergeben, doch mag angeführt werden, dass hier, wie ja zu erwarten stand, überall ein Kriegskomplex vorhanden ist; nur geht er hier nicht mit so starker Gefühlsbetonung einher und äussert sich nicht in einer Verlängerung der Reaktionszeit, es wird vielmehr nur sehr sehr häufig das Reizwort in die Sphäre der Kriegserlebnisse eingestellt und entsprechend reagiert. In erster Linie finden wir bei diesen Patienten Wortreaktionen, aber auch Satzreaktionen kommen mehr oder weniger häufig vor, wobei aber in keinem einzigen Falle derartig primitive Formen auftraten, wie wir sie als charakteristisch für die organischen Fälle in Abschnitt 3 kennen gelernt hatten. Vielmehr ist der Typ ein sehr mannigfaltiger und die Reaktion auch stets sinnentsprechend. Am häufigsten zeigen sich derartige Satzbildungen, wo es sich um stehende Redensarten handelt, wie:

Liebe — ja, das macht die Liebe

Aerger — Mensch, ärgere dich nicht,

eine Form, die, wie wir gesehen haben (Abschnitt 2), gerade bei den Hirnverletzten nicht vorkommt. Auch äussere Reaktionen finden sich mehr oder weniger häufig, all das näher zu beschreiben oder gar die Reaktionen auszuzählen, hat keinen Sinn, da Neues nicht dabei zu erwarten ist, und da diese Versuche für uns lediglich Vergleichswert haben, damit wir die Abweichungen, von denen oben die Rede war, als wirklich pathologisch bei unserem Material kennzeichnen können. Wir wollen uns daher mit diesen Andeutungen begnügen.

V. Die Störungen der Assoziationen bei Hirnverletzten.

Ueber die Einteilung der Assoziationen und der Reizworte haben wir bereits oben in Abschnitt II, 2 das Erforderliche gesagt, hier handelt es sich nur noch darum, aus der mitgeteilten Reihe von Fällen das allen und das den einzelnen Gruppen Gemeinsame herauszufinden und zu untersuchen, was für Schlüsse sich aus unseren Untersuchungen ziehen lassen. Um diese Ergebnisse zu begründen, erscheinen die Assoziationsversuche allein nicht ausreichend, aber die eingehendere Mitteilung der noch angestellten Versuche sowie die Verarbeitung derselben führt über den Rahmen dieser Arbeit hinaus. Ueber diese Versuche und die sich daraus ergebenden Folgerungen für die normale Psychologie soll an anderer Stelle im Zusammenhang berichtet werden; hier kann es sich nur um die psychiatrisch-diagnostisch wichtigen Ergebnisse handeln, und dazu genügt ein kurzer Hinweis auf die eben angedeuteten Versuche.

Wir beginnen unsere Darlegungen mit der Erörterung über das Verhalten der Reaktionszeit.

1. Das Verhalten der Reaktionszeit.

Die Reaktionszeit wurde mit der Fünftelsekundenuhr¹⁾ gemessen. Es hätte in unserem Falle keinen Wert, einzelne Zahlen, die ja, soweit zum Verständnis erforderlich ist, bereits bei den einzelnen Fällen gegeben wurden, mitzuteilen, vielmehr erscheint es ausreichend, einige allgemeine Angaben zu machen. Denn es handelt sich bei den einzelnen Fällen klinisch um ganz verschiedene Ursachen der Störung; es kann die Störung einmal in mangelnder Auffassung liegen, sie kann ferner auf erschwerter Wortfindung beruhen oder auf gestörter Leitung zwischen den verschiedenen Zentren der Sprache usw., alle diese Faktoren werden natürlich die Reaktionszeit in einem anderen Sinne beeinflussen. Für uns aber kommt es gar nicht auf eine genaue Untersuchung dieser einzelnen Faktoren an, es handelt sich vielmehr allein um die Bestimmung, was bei Gehirnverletzten ganz allgemein an psychischen Leistungen noch erhalten ist, wie weit die Störungen gehen und wie weit sich dieselben durch das Assoziationsexperiment nachweisen lassen.

Zunächst ist ganz allgemein zu bemerken, dass die Reaktionszeit bei allen organischen Fällen ganz wesentlich verlängert ist. Wenn wir auch bei unserem Material nicht so kurze Assoziationszeiten für die normalen Fälle feststellen konnten wie Jung²⁾ — er fand als

1) Genaueres hierzu in Abschnitt II, 1.

2) Jung, Ueber das Verhalten der Reaktionszeit beim Assoziationsexperiment. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. 6. H. 1.

durchschnittliche Reaktionszeit für gesunde, ungebildete Erwachsene, die für uns hier lediglich in Frage kommen — 2,0 Sekunden, so schwankte doch auch bei unseren gesunden Versuchspersonen die durchschnittliche Reaktionszeit um einen Mittelwert von 2,4 bis 2,8 Sekunden. Vergleichen wir damit die Fälle von Neurosen, so findet sich, wie wir bereits früher gesagt haben, hier schon eine Verlängerung der durchschnittlichen Reaktionszeit, die aber fast völlig auf Rechnung der Komplexreaktion zu setzen ist. Lassen wir bei der Berechnung der durchschnittlichen Reaktionszeit die Komplexreaktionen fort, so ergeben sich auch für die Neurosen normale Werte. Die Störung der Reaktionszeit bei den Neurosen ist rein funktionell bedingt, und zwar lässt sich sehr wohl die Annahme Jung's¹⁾ aufrecht erhalten, dass die hier zum Ausdruck kommenden Störungen nichts anderes sind als die Freud'schen Widerstände bei der Psychoanalyse, dass also hier Verdrängungsmechanismen als *causa morbi* mitwirken.

Gehen wir nun auf die Fälle von Gehirnverletzung über, so findet sich zunächst ganz allgemein, dass die Reaktionszeit hier wesentlich, oft sogar sehr beträchtlich verlängert ist, das 25fache der Norm und mehr beträgt. Die höchsten Werte finden sich, wie das ohne weiteres verständlich ist, bei den Kranken mit amnestischer Aphasie. In den schwersten Fällen scheint die Verlängerung bisweilen eine grössere zu sein als bei leichteren Fällen, allerdings kommt auch das Umgekehrte vor, und eine direkte Beziehung zwischen Schwere des Falles und Länge der Reaktionszeit ist nicht zu konstatieren. Immerhin, so hohe Einzelwerte, wie wir sie bei den schwersten Fällen finden, kommen bei leichteren Fällen nicht vor.

Eine Abhängigkeit der Reaktionszeit von der Art des Reizwortes konnte bei den hirnerkrankten Soldaten auch im allgemeinen festgestellt werden, wenn sie sich auch nicht mit solcher Regelmässigkeit fand, wie dies von Jung bei Normalen gefunden wurde. Zwischen Substantiv, Adjektiv, Verbum liess sich ein Unterschied überhaupt nicht feststellen, verlängert hingegen erwies sich die Reaktionszeit, wenn man als Reizworte Adverbien und Pronomina gab. Ferner war die Reaktionszeit bei Worten, die abstrakte Begriffe bezeichneten, länger als bei konkreten. Inwiefern sich die Reaktionszeit als abhängig vom Typus der Reaktion erwies, darüber haben wir oben bereits in Abschnitt III das Wichtigste gesagt.

1) Jung, Assoziation, Traum und hysterisches Symptom. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. 8. H. 1.

2. Assoziationsstörung bei Hirnverletzung und Geisteskrankheit.

Suchen wir nun noch einen Vergleich zu ziehen zwischen den Assoziationen unserer Hirnverletzten und denen der Geisteskrankheiten überhaupt; hieraus werden sich noch einige interessante Gesichtspunkte, die auch diagnostisch von grösstem Wert sind, ergeben. Ich muss da besonders auf die Arbeiten von Sommer¹⁾, Wreschner²⁾, Fuhrmann³⁾, Wehrlin⁴⁾, Jung⁵⁾ hinweisen, die eingehende Untersuchungen über die Assoziationen bei Imbezillen, Idioten und Epileptikern angestellt haben; auf diese Krankheitsgruppen werden wir uns, wie sich zeigen wird, auch bei unseren Darstellungen beschränken können. Wir wenden uns nunmehr zuerst zur Besprechung derjenigen Fälle, die wir als ganz schwer charakterisiert haben.

Was uns vor allem bei diesen Fällen auffiel, war, dass fast nie mit einem Worte reagiert wurde, sondern dass zur Reaktion stets mehrere Worte oder häufig sogar ganze Sätze gebraucht wurden, wobei sich herausstellte, dass diese Sätze meist einen sehr einfachen, gleichförmigen Typ zeigen. Darin unterscheiden sie sich wesentlich von den Normalen, dass, wie Wehrlin annimmt, sich in der Neigung zur Satzbildung nichts Anormales ausspricht — er fasst es nur als ein Zeichen geringerer Bildung auf — kann ich nicht anerkennen. Zwar finden sich auch bei gesunden Erwachsenen, wie aus meinen eigenen Versuchen hervorgeht, ebenfalls mehr oder weniger häufig Satzbildungen bei der Reaktion verwertet, allein sie sind erstens einmal viel seltener als bei den Hirnverletzten und Geisteskranken und zeigen andererseits nie einen so primitiven Typ (näheres darüber s. unten). Ferner fanden wir in unseren Fällen eine sehr erheblich gesteigerte Ermüdbarkeit, die sich im Auftreten einer zunehmenden Anzahl von Fehlreaktionen, Verlängerung der Reaktionszeit, Häufigerwerden der Satzreaktionen primitivsten Typs, Hervortreten der perseveratorischen Tendenz äusserte. Fehlreaktionen und perseveratorische Tendenz fanden sich aber auch sonst mehr oder

1) Sommer, Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungsmethoden. Berlin-Wien 1904.

2) Wreschner, Eine experimentelle Studie über die Assoziationen in einem Falle von Idiotie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1900.

3) Fuhrmann, Analyse des Vorstellungsmaterials bei epileptischem Schwachsinn. Inaug.-Diss. Giessen 1902.

4) Wehrlin, Ueber die Assoziationen von Imbezillen und Idioten. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 4. H. 3 u. 4.

5) Jung, Analyse der Assoziationen eines Epileptikers. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 5. H. 2.

weniger ausgesprochen. Wehrlin fand als das wesentlichste Merkmal der Schwachsinnsreaktion die Definitionstendenz. Auch bei unseren Fällen fanden wir diese ziemlich häufig, aber, so glauben wir behaupten zu können, dieser Reaktionstypus ist nicht der tiefststehende. Als niedrigste Stufe fanden wir auch nicht die bereits von Wehrlin beschriebene „tautologische Verdeutlichung“, bei der nach dem Schema

Katze — das Kätzchen

reagiert wird oder die Form der wenn-Sätze

streiten — wenn man streitet

bös — wenn einer böse ist

obwohl diese letzteren unseren primitivsten Formen bereits sehr nahe stehen. Am niedrigsten scheinen mir die Reaktionen zu stehen, die einfach nach dem Schema man kann — — —, man muss — — —, man soll — — — usw. gebildet sind. Diese haben wir aber als die häufigste Reaktionsart bei unseren schwersten Fällen festgestellt. Eine höhere Stufe stellen dann die wenn-Sätze und die tautologischen Verdeutlichungen dar. Weiter folgen dann die Sätze, bei denen zu einem gegebenen Reizwort bereits ein anderes sinnentsprechendes Subjekt oder Prädikat hinzutritt, Reaktionen, die wir mit Wehrlin als Bildung von Beispielssätzen bezeichnet hatten:

fechten — Soldaten können fechten

artig — das Kind ist artig.

Diese Reaktionen finden wir bei den schweren Fällen noch nicht allzu häufig. Die nächsthöhere bezeichnet Wehrlin als „Auseinandersetzung“; als Beispiel führt er an:

Gefängnis — besteht aus Zellen, wo man unnütze Leute einsperrt.

Derartige Reaktionen finden sich auch noch bei unseren Patienten:

taub — wer nicht sprechen kann, ist taub.

Doch kommen sie bereits bei den schweren Fällen äusserst selten vor. Noch seltener sind Ueberordnungen:

Katze — Haustier

die wir bei den schweren Fällen nur in einem einzigen Beispiel finden. Hingegen findet sich wieder häufiger die Bestimmung von Zeit, Ort, Mittel, Zweck, Herkunft usw., eine Reaktionsart, die mir im Gegensatz zu Wehrlin tiefer als die beiden vorgenannten zu stehen scheint. Wir finden sie oft auch bei den schweren Fällen:

Fisch — im Wasser

Fleisch — zum Essen

Anzug — vom Schneider.

Die nun folgende Stufe „Angabe der Haupteigenschaft oder -Tätigkeit“, wie z. B.

Vogel — fliegt

Zucker — süß

fällt bei unseren schweren Fällen völlig aus, erscheint auch nicht mehr als primitiv, setzt vielmehr schon inhaltliches Erfassen des Reizwortes, Erinnerungen usw. voraus. Das Gleiche gilt von den beiden letzten Typen, die Wehrlin anführt, „Angabe des Subjekts der Tätigkeit oder Eigenschaft“, wie in

schwimmen — der Fisch

blau — der Himmel ist blau

und dem einfachen Beispiel, wie

rot — Blume

finster — Nacht

Diese Typen konnte Wehrlin noch bei Imbezillen und Idioten feststellen, bei unsern Versuchen fallen, wie gesagt, bei den schweren Fällen diese Reaktionen aus. Mit den angeführten Ausnahmen stimmen aber die Reaktionen dieser schweren Fälle mit denen der Imbezillen und Idioten in einigen wesentlichen Punkten überein, so dass die Frage nahe liegt, wieweit diese Uebereinstimmung auch sonst im psychischen Verhalten geht. Darüber kann nur die Intelligenzprüfung entscheiden, diese aber hatten wir bereits oben, soweit erforderlich, zum Vergleich herangezogen, so dass wir auch hier uns auf das Wesentlichste beschränken können. Zunächst besteht durchgehend ein sehr wesentlicher Unterschied zwischen Hirnverletzten einerseits und Imbezillen und Idioten andererseits: bei den ersteren besteht in allen Fällen Krankheitseinsicht sowie der Wunsch, möglichst bald gesund zu werden. Von allen Patienten wurde spontan oder auf Befragen, aber immer ohne Zaudern angegeben, dass sich in den geistigen Funktionen, die als vor der Verwundung der Norm entsprechend bezeichnet wurden, infolge der Verletzung Störungen eingestellt hatten. Bei einer nach Ziehen angestellten Intelligenzprüfung ergab sich ein Befund, wie man ihn bei nicht allzuhochgradiger Imbezillität und Idiotie gewöhnlich findet, und auch in dieser Hinsicht erscheint es gerechtfertigt, die erste Gruppe der schweren Fälle in Parallele zu setzen zu den Schwachsinnigen. Betont werden muss, dass die Assoziationsstörungen etwas tiefer greifende sind als bei den gewöhnlichen Fällen von Schwachsinn.

Mit dieser Feststellung, dass das psychische Verhalten der Gruppe der schweren Fälle dem psychischen Verhalten bei Idiotie entspricht, ist zugleich ein Urteil über die spätere Leistungs-

fähigkeit der Patienten gefällt; diese wird allzu hoch nicht zu veranschlagen sein. Dabei kommt noch, besonders die erheblich gesteigerte Ermüdbarkeit in Betracht, die sich nicht nur im Assoziationsversuch in den geschilderten Erscheinungen zeigt, sondern die sich im gesamten Verhalten des Kranken dokumentiert.

Wenn wir uns nun zur Besprechung der zweiten Gruppe der mittelschweren Fälle wenden, so können wir auch hier wieder eine Parallele finden, wir können nämlich zum Vergleich die Assoziationen der Epileptiker heranziehen, ich verweise diesbezüglich auf die oben zitierte Arbeit von Jung. Jung findet bereits in der Gruppierung der Assoziationen von Epileptikern, dass diese sich zwischen den beiden Grenzen der Normalen und Idioten bewegen und weist nach, dass die Assoziationen bei Epilepsie nach beiden Seiten hin sich annähern und daneben noch ihre Eigentümlichkeiten zeigen. So findet er als gemeinsam mit den Assoziationen Normaler, dass der Patient sich im allgemeinen auf das Reizwort einstellt, dass dementsprechend oberflächliche Wortreaktionen fehlen. Ferner findet er, dass durch einen Komplex die Assoziationen konstellierte sind. Gemeinsam mit den Assoziationen Imbeziller ist nach ihm die so intensive Einstellung, dass eine grosse Anzahl von Reaktionen als Erklärungen aufgefasst werden müssen; wie wir über diese Reaktionsart denken, haben wir oben bereits angedeutet, wir werden nachher noch mit einigen Worten darauf einzugehen haben. Gemeinsam mit den Assoziationen Imbeziller ist den Epileptikern ferner, dass die meisten Reaktionen Satzform haben, die Reaktionszeiten wesentlich verlängert sind und das Reizwort sehr häufig wiederholt wird. Eigentümlich für die Epilepsie erscheint Jung, dass die Erklärungen ausserordentlich schwerfällig sind, einen eigentümlichen Charakter haben, der sich besonders in der „Bestätigung und Ergänzung der eigenen Reaktion äussert (Tendenz zur Vervollständigung)“, wobei sich das Reizwort sehr häufig wiederholt. Häufig findet sich auch die egozentrische Reaktion, sonst keine Stereotypie, ferner findet er sehr häufig „gefühlvolle Beziehungen, die sich ziemlich unverhüllt“ zeigen. Die Reaktionszeiten sind sehr lang bei perseverierendem Gefühlston, woraus Jung schliesst, dass der Gefühlston später einsetzt und länger anhält als bei Normalen.

Wie verhalten sich nun hierzu unsere mittelschweren Fälle? Zunächst muss hervorgehoben werden, dass, wie wir oben an Hand unserer Fälle nachgewiesen haben, auch sie eine Mittelstellung einnehmen zwischen den schwersten Fällen und den normalen, und dass die Reaktionen nach beiden Seiten hin Annäherung zeigen. Auch bei diesen Versuchen sind Wortreaktionen ungemein selten und fast stets wird mit einem ganzen

Sätze reagiert. Hier will ich nochmals betonen, dass ich mich der Ansicht, es handele sich bei diesen Satzreaktionen um nichts als ein Zeichen geringerer Bildung oder gar intensiverer Einstellung, nicht anschliessen kann. Zunächst ergibt sich, wie dargelegt, dass bei ungebildeten aber gesunden Versuchspersonen Satzbildungen primitiven Typs überhaupt nicht vorkommen. Ferner kann von intensiverer Einstellung absolut nicht die Rede sein, in den meisten Fällen ergibt im Gegenteil nachträgliches Befragen des Patienten, dass sie gerade bei diesen primitiven Reaktionstypen sehr mangelhaft eingestellt waren; so sagte einer meiner Patienten: „Ich habe mir eigentlich gar nichts dabei gedacht, und wie ich das Wort hörte, die Antwort gerade so hingeredet“, der Patient war also sichtlich schlecht eingestellt. Nach meiner Ansicht, die ich mir an der Hand meiner Fälle bilden konnte, spricht die Satzreaktion primitiven Typs für eine grosse Armut an Vorstellungen, es können eben irgendwelche passenden Vorstellungen garnicht aufgefunden werden, und so wird denn ein Satz nach einem sehr einfachen, sich immer wiederholenden Schema gebildet, in dem das Reizwort entweder genau oder in etwas abgeänderter Form enthalten ist. Neben diesen primitivsten Satzbildungen kommen bei dieser Reihe von Fällen noch sehr häufig Satzbildungen vor, in welchen ein Beispiel gegeben wird. Auf die beträchtliche Verlängerung der Reaktionszeit und die häufige Wiederholung des Reizwortes habe ich bereits in Abschnitt III, 2 hingewiesen. Gefühlvolle Beziehungen, wie sie Jung für die Epilepsie findet, scheinen in unseren Fällen nicht zu bestehen. Hingegen konnten wir bereits in dieser Gruppe einen konstellierenden Komplex in Form des Kriegskomplexes nachweisen; dass dieser allein bereits als krankheits-erzeugender Komplex wirken kann, haben wir in Abschnitt IV, 1, dargelegt. Also auch hier zeigen sich weitgehende Analogien mit dem Typus des Epileptikers, wenn auch Abweichungen zu bestehen scheinen, besonders wieder in dem Sinne, dass in unsern Fällen die Störungen tiefer greifende zu sein scheinen als bei den Epileptikern.

In der dritten Gruppe der leichten Fälle zeigen sich auch organische Veränderungen im Reaktionstyp, allerdings viel weniger tiefgreifend und viel weniger konstant. Hier zeigen sich Klangreaktionen sehr häufig, die Reaktionszeit ist noch etwas verlängert, die Ermüdbarkeit tritt rascher und vollständiger auf als in normalen Fällen, wobei dann die Fehlreaktionen und Satzbildungen zunehmen, besonders treten auch einfachere Typen dann auf. Eine Analogie zu anderen bereits früher beschriebenen organischen Erkrankungen findet sich nicht.

Die letzte Gruppe endlich, bei der trotz Verletzung des Gehirns keine Störungen der Assoziation im Sinne organischer Veränderungen

bestehen, zeigt wenigstens in den beiden Fällen, auf die sich meine diesbezügliche Beobachtung beschränkt hat, ähnliches Verhalten wie bei den später untersuchten Psychoneurotikern. Etwas wesentlich Neues haben diese Untersuchungen nicht ergeben.

Auf diese Darlegungen können wir uns hier beschränken, es handelte sich nur darum, die Analogien mit anderen Geistesstörungen aufzuzeigen. Das Wesentliche über die einzelnen Fälle und Gruppen ist bereits in Abschnitt III und IV gesagt worden und wird summarisch nochmals am Schluss zusammengefasst werden.

VI. Ausblicke auf die Psychologie.

Es bleibt jetzt noch übrig, einige Fragen, die wir bisher nur kurz andeuten konnten, zu streifen. Was für einen Aufschluss geben unsere Versuche über das psychische Leben unserer Patienten, und was für Schlüsse können wir daraus für die normale Psychologie ziehen?

Wir gehen hier wieder aus von den schweren Fällen. Wenn auch Wehrlin in seinen Versuchen fand, dass man bei dem Reaktionstyp gewisse Stufen annehmen kann, je nachdem ob sie primitiver sind oder höher stehen, so drückt sich meines Erachtens darin schon aus (wozu übrigens keine Assoziationsversuche nötig wären), dass bei Imbezillen das ganze psychische Leben auf einer niedrigen Stufe steht. Besonders scheinen mir nun bei den Schädelverletzten die nach dem Schema man kann — — —, man muss — — —, man soll — — — gebildeten Reaktionen für den Tiefstand des seelischen Lebens beweisend zu sein. Ferner fiel in diesen Fällen der Mangel an Ansprechbarkeit auf sinnliche Wahrnehmungen auf, wie wir sie an unseren Beispielen experimentell festgestellt haben. Wenn jemand auf „offen“ keine Reaktion findet und auch dann, wenn man unter Wiederholung des Reizwortes laut die Tür öffnet, nicht daran anknüpft oder auf „blank“ seine Blicke auf einen vor ihm liegenden Spiegel richtet und keine Reaktion zustande bringt, so zeigt das eben mit aller Deutlichkeit, dass er sinnliche Reize nicht zu verarbeiten imstande ist. Dazu kommt, dass, wie sowohl das Assoziationsexperiment, als auch die Intelligenzprüfung ergaben, der Erinnerungsschatz dieser Patienten ein sehr geringer ist. Wenn ein Soldat nicht weiss, wie die Hauptstadt des uns verbündeten Oesterreichs heisst, auf die Frage nach der Farbe einer Zehnpfennigmarke zur Antwort gibt, „ich weiss nicht, aber ich habe sie gestern noch gesehen“, oder wenn er bei Aufzählen der feindlichen Mächte Italien fortlässt und auf Befragen sagt, „das ist doch bei unserer Seite“, so drückt sich darin doch eine ziemlich tief greifende Störung aus. Ebenso, wenn ein Patient nicht 6 Zahlen hintereinander richtig wiederholen kann, oder auf ein-

fache Unterschiedsfragen die verkehrtesten Antworten gibt. Das alles ergibt einen ganz beträchtlichen Tiefstand des seelischen Lebens.

Was ergeben aber nun die Assoziationen und einige Kontrollversuche dazu noch weiter? Sinnliche Vorstellungen werden ausser der mangelnden Anknüpfung an sinnliche Wahrnehmungen auch nicht verwandt wie etwa in dem normalen Falle:

Himmel — blau
 Baum — grün
 rot — Blut,

vielmehr reagiert der Hinverletzte der ersten Gruppe:

Himmel — man muss Himmel
 Baum — ist im Garten
 rot — Farbe ist rot.

Sehen wir auch von diesen Satzbildungen ab, so finden wir in den Wortreaktionen ebenfalls nichts von konkreten Vorstellungen. Diese sollten sich doch aber gerade auf den niedrigsten Stufen psychischen Lebens — nach der herrschenden Anschauung wenigstens — am häufigsten finden. Geht man doch im allgemeinen von der Ansicht aus, und gerade die Assoziationspsychologie tut dies, dass sich das geistige Leben dergestalt entwickelt, dass zuerst nur die sinnlichen Eindrücke sind, und dass sich erst aus diesen durch Abstraktion Begriffe entwickeln, so etwa, dass die sinnliche Wahrnehmung verschiedener Tiere durch Vereinigung der allen gemeinsamen Merkmale und Abstraktion von den Unterschieden zu dem Begriffe Tier führt, so scheint es doch gut begründet, anzunehmen, dass da, wo sich das Leben auf tiefer Stufe findet und alle höheren geistigen Funktionen erloschen sind, wenn etwas, so doch die Fähigkeit, sinnliche Eindrücke zu erwerben, erhalten sein muss. Nun ist gegen diese Lehre schon früher von mancher Seite aus Einspruch erhoben worden¹⁾, man hat behauptet, dass das Ursprüngliche im psychischen Erleben nicht eigentlich das konkrete Erlebnis sei, sondern dass auf einer ersten Stufe lediglich sinnliche Eindrücke rein als Empfindungen aufgenommen, d. h. nicht objektiviert werden. Erst allmählich sollte sich dann durch Reproduktion der sich häufig wiederholenden Eindrücke eine Objektivierung herausbilden: die konkrete sinnliche Wahrnehmung sollte also danach nicht die unterste, sondern schon eine vorgerücktere Stufe des seelischen Erlebens darstellen.

1) In jüngster Zeit hat Haering in seinen „Untersuchungen zur Psychologie der Wertung“ in dem Exkurs zu § 25 (Arch. f. d. ges. Psychologie, Bd. 27) seine psychogenetischen Anschauungen entwickelt, die eine eingehende, nach meiner Ansicht wohl begründete Herleitung des intentionalen Erlebnisses geben.

Nun sind das aber doch mehr oder minder nur Vermutungen, die experimentell noch nicht geprüft sind und wohl auch schwerlich einer experimentellen Prüfung zugänglich sein werden; denn mit Kindern in dem Alter, in dem das seelische Erleben auf dieser Stufe steht, lässt sich nicht experimentieren. Aber, es scheint mir, als ob wir trotzdem nicht auf einen experimentellen Beweis ganz verzichten müssen; hier kann, wie so oft in der Psychologie — und übrigens auch in der Physiologie — die Pathologie, in unserem Falle also die Psychopathologie die erforderlichen Hilfen an die Hand geben, um das Verhalten auf den niedrigsten Stufen des seelischen Lebens zu untersuchen. Und dafür scheinen mir gerade unsere Fälle ein geeignetes Material darzustellen. Ich muss mich an dieser Stelle mit einigen Hinweisen begnügen, eine genauere Darstellung soll einer besonderen Arbeit vorbehalten bleiben. Wenn sich aus pathologischen Untersuchungen heraus Anhaltspunkte für die Richtigkeit der oben mitgeteilten psychogenetischen Theorie, der ich mich anschließen möchte, ergeben sollten, so ist für die Theorie viel gewonnen. Bleuler¹⁾ bemerkt mit vollem Recht: „Es gibt keinen besseren Prüfstein der Wertigkeit einer psychologischen Theorie als ihre Anwendbarkeit in der Psychopathologie“. Allerdings ist aus den Assoziationen allein ein genügender Anhalt dafür nicht zu gewinnen; diese genügen dazu nicht, vielmehr werden wir hier noch eine Reihe anderer Untersuchungen zur Hilfe nehmen müssen. Aber so viel scheint mir auch aus den Assoziationsversuchen bereits mit Sicherheit zu folgen, dass die Aufnahme und Verarbeitung sinnlicher Wahrnehmungen nicht die unterste Stufe des psychischen Lebens darstellt.

Sinnliche Wahrnehmungen, das Anknüpfen an solche und das richtige Verarbeiten derselben findet erst auf der nächst höheren Stufe statt, auf der auch bereits sich Erinnerungen in gewissem, wenn auch noch beschränktem Masse finden, d. h. überhaupt bestehen. Erst auf einer noch höheren Stufe finden sich auch Erinnerungen und Wahrnehmungen in normalem Umfange vor. Diese Erörterungen führen aber zu weit ab von dem eigentlichen Gegenstand der vorliegenden Untersuchungen, es mag daher dieser kurze Hinweis genügen; wir wenden uns nunmehr wieder den uns hier beschäftigenden Fragen zu.

Es bleibt nur noch kurz zu erörtern, was mit diesen Patienten zu geschehen hat. Darüber kann nun kein Zweifel bestehen. Ein eingehender Unterricht muss einsetzen, um das, was noch an psychischen Funktionen

1) Bleuler, Bewusstsein und Assoziation. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. 6. S. 120.

erhalten geblieben ist, zu entwickeln und für ausgefallene soweit als möglich Kompensation zu schaffen. Die Mehrzahl der von mir untersuchten Patienten nahm denn auch an den verschiedensten Unterrichtskursen teil; allein, soweit meine Beobachtungen reichen, wird bei diesen Kursen zu wenig auf die Eigenart des Falles eingegangen. Mit geeigneten Mitteln liesse sich sicher noch viel mehr erreichen. Gerade für diese Verwundeten ist, wie dies meines Wissens bisher nur im Bereich des VIII. Armeekorps geschehen ist, die Einrichtung von Speziallazaretten dringend erwünscht. Wieviel Gutes hier geleistet werden kann, haben die Mitteilungen von Poppelreuter ergeben. Unterstützend wirkt bei diesen Patienten in höchstem Maasse, dass bei ihnen allen ein sehr grosses Bestreben besteht, möglichst bald gesund zu werden und wieder etwas leisten zu können. Wirklich erfolgreich ist aber eine Behandlung nur in psychologischen Lazaretten durchzuführen; hier könnte aber sicher die Erwerbsfähigkeit bei geeignetem Unterricht erheblich gesteigert werden.

VII. Uebersicht über die Ergebnisse.

1. Die vorliegenden Untersuchungen haben zur Aufgabe die Prüfung der Assoziationen bei Hirnverletzten; es wurden 18 Hirnverletzte und zum Vergleich hierzu 6 Neurotiker und 6 Normale untersucht.

2. Die Hirnverletzten lassen sich nach der Schwere der psychischen Erscheinungen in 4 Gruppen einteilen. Dabei ist zu bemerken, dass eine Parallelität zwischen dem psychischen Gesamtbefund und dem Grade der Assoziationsstörungen besteht. Im Assoziationsversuch erscheinen die Störungen nur etwas ausgesprochener.

3. In den drei ersten Gruppen bestehen organische Störungen. Allen gemeinsam ist die rasche und vollständige Ermüdbarkeit, die sich in Zunahme der Fehlreaktionen, Abnahme der Wortreaktionen und Zunahme der Satzreaktionen primitiveren Typs, Verlängerung der Reaktionszeit äussert. Ausserdem nimmt der konstellierende Einfluss ab und die perseveratorische Tendenz zu.

4. Die erste Gruppe umfasst die schwersten Fälle. Der Befund bei ihnen zeigt sowohl im Assoziationsexperiment wie im psychischen Gesamtbefund eine Aehnlichkeit mit dem Befunde bei Imbezillen und Idioten. Als charakteristische Merkmale dieser Gruppe finden sich im Assoziationsexperiment: das fast vollständige Fehlen der Wortreaktionen, die Häufigkeit der primitivsten Satzreaktionstypen, in denen das Reizwort immer enthalten ist. Sinnliche Wahrnehmungen und Erinnerungen fehlen. Konstellierender Einfluss findet sich selten, eine perseveratorische Tendenz tritt deutlich hervor. Die Ermüdbarkeit ist wesentlich gesteigert.

5. Die zweite Gruppe umfasst die mittelschweren Fälle. Hier finden sich Aehnlichkeiten mit den Assoziationen der Epileptiker. Charakterisiert sind die Veränderungen im Assoziationsexperiment hier durch: häufige Satzreaktionen, darunter auch viele primitivsten Typs, geringe Konstellation, perseveratorische Tendenz. Der Fortschritt der niedrigsten Stufe gegenüber besteht in der Ansprechbarkeit auf sinnliche Wahrnehmungen.

6. Die dritte Gruppe umfasst die leichten Fälle. Hier beruht der Fortschritt gegenüber der zweiten Gruppe in dem Vorhandensein von Erinnerungen, die bei den Assoziationen gut verarbeitet werden. Das organische Bedingtsein des Typs zeigt sich in erster Linie in der Ermüdbarkeit und ihren Symptomen, besonders dem Auftreten der primitivsten Satzbildungen.

7. Die vierte Gruppe umfasst die Fälle, bei denen trotz zerebraler Verletzung ein Befund im Sinne einer organischen Veränderung nicht nachweisbar war. Hingegen zeigen sich bei diesen Fällen bereits funktionelle Störungen der Assoziationen.

8. Diese bestehen in der Wirkung eines Komplexes, der konstellierend wirkt und in den untersuchten Fällen sich als Kriegskomplex herausgestellt hat.

9. Es ergaben sich einige wichtige Ausblicke für die normale Psychologie, die später eingehend behandelt werden sollen.

Zum Schluss möchte ich nicht verfehlen, Herrn Geheimrat Prof. Wollenberg für das Interesse, das er meinen Untersuchungen entgegenbrachte, sowie den Herren Oberstabsarzt Prof. Dr. Manasse und Stabsarzt Dr. Müller und Dr. Simon für die Ueberlassung der Fälle und der Krankengeschichten meinen besten Dank auszusprechen. Besonders verbunden aber bin ich Herrn Privatdozent Dr. Steiner-Strassburg für die wertvollen Anregungen und das Interesse an meiner Arbeit.

XXXV.

Aus der Klinik für psychisch und Nervenranke in Bonn¹⁾
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Westphal).

**Ueber psychogene „Ischias-Rheumatismus“- und
„Wirbelsäulenerkrankungen“²⁾.**

Von

Stabsarzt d. Res. Dr. **M. Raether**,
Oberarzt der Provinzial Heil- und Pflegeanstalt Bonn.

Für alle, die sich, dem Gebote der Zeit folgend, der Behandlung der Kriegsneurotiker gewidmet haben, dürften meine heutigen Ausführungen nichts Neues bringen. Aber auch die Nichtfachärzte wissen heute bereits aus den Erfahrungen des Krieges und den zahllosen Veröffentlichungen über die Kriegsneurosen, die Birnbaum³⁾ in mehreren kritischen Sammelberichten zusammengestellt hat, dass der psychogenen Komponente eine weit grössere Bedeutung beigemessen werden muss als jemals früher für möglich gehalten wurde. Sieht man von den reinen Psychogenien ab, die von vorneherein durch die charakteristische Eigenart ihrer Erscheinungen als psychogen imponieren, wie Zittern, Schütteltremor, Dysbasien und Abasien, Kontrakturen, hinkende Gangstörungen mit scheinbaren Beinverkürzungen, spastische und paretische Extremitätenlähmungen, Mutismen, Stimmlosigkeit, Taubheit, Herabsetzung des Sehvermögens, Singultus u. a., alles funktionelle Störungen d. h. ohne organischen Untergrund, so ist es heute ebenso allgemein bekannt, dass sich auf organischer Basis alter oder neuer Leiden funktionelle Störungen derart aufpfropfen, dass das Gesamtbild mehr organisch als funktionell imponiert. Diesem Umstand ist es zuzuschreiben, dass derartige Kranke monate- wenn nicht jahrelang von einem Lazarett

1) Reservelazarett I, Abt. Nervenklinik.

2) Nach einem Vortrag mit Demonstrationen, gehalten in der „Nieder-rheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn“ am 5. März 1917.

3) Zeitschr. für die ges. Neur. u. Psych. Ref. u. Ergebn. Bd. 11. H. 5; Bd. 12. H. 1; Bd. 12. H. 4; Bd. 13. H. 6; Bd. 14. H. 3.

ins andere wandern und, falls eine Verwundung den organischen Untergrund bildet, mitunter Dauerpatienten von medikomechanischen, orthopädischen Abteilungen, Bädern usw. sind. Es mag manche dieser Mischformen z. Z. noch in Schien- und Stützapparaten, z. T. längst aus dem Heeresdienst mit unnötig hoher Rente entlassen, als Kriegsbeschädigter herumlaufen oder, mit Stöcken oder gar Krücken bewaffnet, in den bürgerlichen Beruf zurückgekehrt, infolge seiner Kriegsbeschädigung einen früher vollwertigen Beruf mit einer leichteren Arbeit vertauscht haben, eine Erfahrung, wie ich sie auf meiner „Sonderstation für Kriegsneurotiker“ jetzt sehr häufig machen kann. Deshalb finden die Rentenverfahren in vielen Korpsbezirken erst dann ihren Abschluss, wenn sie auch von neurologischer Seite begutachtet sind¹⁾.

Neben den rein psychogenen und den akzidentellen Krankheitsbildern nehmen diejenigen Symptomkomplexe, die als „Ischias“, „Rheumatismus“ und „Wirbelsäulenerkrankung“ in Erscheinung treten, in dem Gebiet der Psychogenien eine ganz besondere Stelle ein. Sie sind in den allermeisten Fällen nur schwer von den „echten“ Erkrankungen dieser Art zu unterscheiden und verdanken ihre Entdeckung als psychogen in der Regel einem Zufall (Lazarettbesichtigung durch einen fachärztlichen Beirat, Generalmusterungskommission u. a.).

In der Literatur findet sich über diese psychogenen Krankheitsformen noch wenig. Liebermeister¹⁾ schreibt über seine Erfahrungen bei 24 Fällen „angeblicher Ischias“, dass diese Fälle ausserordentlich grosse Schwierigkeiten machen können. In der überwiegenden Mehrzahl fehlten Atrophien auch nach monatelanger Dauer vollständig; auffallend sei es, dass die Zahl der Ischiasfälle auch im Hochsommer nicht abgenommen habe; das oft vorhandene starke Hinken sei geringer geworden, wenn die Patienten sich nicht beobachtet glaubten. Bei manchen Kranken hätten sich die ursprünglich richtig angegebenen Druckpunkte durch Suggestion bei der Prüfung an atypische Stellen verlagern lassen. Er hält es für wahrscheinlich, dass bei einem Teil der Fälle eine psychogene Komponente in der Richtung mitgewirkt habe, dass ursprünglich leichte und an sich vorübergehende Symptome subjektiv aggraviert und fixiert wurden.

Er erachtet als das sicherste objektive Zeichen für das Bestehen einer echten Ischias das Fehlen des Achillessehnenreflexes auf der erkrankten Seite. Dem Vorhandensein des Lasègue'schen Ischiasphänomens legt er kein entscheidendes Gewicht bei, ebensowenig den

1) Liebermeister, Ueber die Behandlung von Kriegsneurosen. Samml. zwangl. Abhandl. Bd. 11. H. 7. S. 50.

Druckpunkten, deren Druckschmerzempfindlichkeit allenfalls dafür spräche, dass eine Ischias bestanden habe, aber nicht dafür, dass sie noch bestehe. In letzterem Sinne verwertet er auch das Vorhandensein von Atrophien am erkrankten Bein. Er empfiehlt, da häufig eine ganz sichere Diagnose nicht möglich ist, in der Therapie tastend vorzugehen, d. h. zunächst Behandlung des Kranken wie einen echten Ischiaskranken bei absoluter Bettruhe. Diese Behandlung dehnt er etwa 3 Wochen aus, und während dieser Zeit geschieht das „Sich-einfühlen in die Psyche“ des Kranken, um dann gegebenenfalls das Leiden bei der psychogenen Wurzel anzufassen. Er schliesst seine diesbezüglichen Ausführungen mit der Erfahrung, dass unter den Fällen von „Kriegsischias“ viele psychogene Fixierungen und Verlängerungen vorkommen, besonders unter den Heimatsoldaten. Er erzielte bei 22 seiner 24 Fälle Heilung mit Feld- oder Garnisondienstfähigkeit. — Der gleiche Autor berichtet auch von zwei Lumbago-Fällen, von denen der eine zehn Monate in den verschiedensten Lazaretten behandelt worden war; bei beiden konnte er durch kräftige Faradisierung der Lendengegend rasche Heilung erzielen. Er fasst diese Hyperalgesien, die lokal begrenzt sind und Neuralgien vortäuschen können, die Fälle von „rheumatischen Schmerzen“ ohne Rheumatismus, von Lumbago, von sogenanntem chronischem Muskelrheumatismus und chronischen Gelenkschmerzen ohne organische Veränderungen als „neuralgiforme funktionelle Störungen“ zusammen und berichtet von der absoluten Heilbarkeit dieser Fälle nach irgendeiner Suggestivmethode.

Ueber funktionelle Wirbelsäulenerkrankungen finden sich in der Literatur verschiedene Veröffentlichungen. Schanz¹⁾ hat „Reizzustände an der Wirbelsäule, die durch Ueberlastung der statischen Tragkraft der Wirbelsäule entstehen“ als „*Insufficiencia vertebrae*“ bezeichnet. Die damit behafteten Patienten zeigen die eigenartige Unbeholfenheit aller grossen Körperbewegungen, die aus dem Bestreben entsteht, die schwer schmerzende Wirbelsäule nicht zu bewegen und die gegen Belastung empfindlichen Wirbelkörper vor Belastung zu schützen. Als ganz besonders charakteristisch und als ein objektives Symptom für schmerzhaftes Erkrankungen der Wirbelkörper erachtet der Autor die krampfhaften Spannungen der langen Rückenmuskeln, die beiderseits der Dornfortsätze als Längswülste scharf vorspringen und sich für das Gefühl von normal kontrahierten Muskeln deutlich unterscheiden. An der Wirbelsäule findet sich ein starker Klopfschmerz in der Dornfortsatzlinie von der Mitte der Brustwirbelsäule nach ab-

1) Münchener med. Wochenschr. 1916. Nr. 11. S. 392.

wärts. Die Lendenwirbelkörper sind stark druckempfindlich. Röntgenbefund normal. Entstanden waren diese Erkrankungen nach Verschüttung oder Sturz im Felde. Selbst einen Fall, der neben seiner Wirbelsäuleninsuffizienz Schütteltremor des Kopfes hat, diagnostiziert er eben aus den Schüttelbewegungen als Insuffizienz der obersten Wirbelsäulenabschnitte.

Meine Erfahrungen auf diesem Gebiet weichen grundsätzlich von der Schanz'schen Ansicht, dass es sich bei diesem Krankheitsbild um schmerzhafte Erkrankungen der Wirbelkörper handelt, ab. Bei allen im Folgenden beschriebenen Fällen von Rückgratversteifung bzw. Insuffizienz fand ich die Schanz'schen „objektiven“ Symptome, und doch lehrte sowohl die mehrfache Röntgenuntersuchung, wie die schnelle Heilung nach der Kaufmann-Methode¹⁾, dass diese Störungen rein funktionell waren, obwohl sie teils nach direktem Trauma, teils nach Verschüttung mit Hinfällen aufgetreten waren. Jedenfalls möchte auch ich mit Dinkler²⁾ warnen, auf Grund des subjektiven und scheinbar objektiven Befunds Stützapparate und Gipsbetten in Anwendung zu bringen, sondern erst dann dazu übergehen, wenn sich, wie Nonne³⁾ in einem Fall berichtet, bei mehrmaliger Röntgenuntersuchung eine somatische Unterlage für die bestehenden Symptome finden lässt. Im Gegensatz zu Rosenfeld⁴⁾, der die Prognose von „funktionellen Kontrakturen im Bereich der Extremitäten und Rückenmuskulatur“ ungünstig stellt, kann ich bei Anwendung der von mir modifizierten Kaufmann-Methode⁵⁾ von einer durchaus guten Prognose sprechen. Ausser den nachstehend beschriebenen Fällen kann ich heute unter mehr als 300 Heilungen von funktionellen Störungen auf eine Reihe von geheilten psychogenen Kontrakturen zurückblicken, darunter Fälle, die nach Unfall entstanden, bis zu 10 Jahren alt waren⁶⁾. Bei einem derselben, um diesen Fall zur Illustrierung des oben Gesagten herauszugreifen, war von autoritativer chirurgischer Seite bereits die Tenotomie der Achillessehne gemacht worden und dadurch die (hysterische) Spitzfusskontraktur erst recht fixiert; trotzdem gelang es, den Mann nach Kaufmann in einer kurzen Sitzung zu heilen und die Heilung in einer längeren Turn-Nachbehandlung zu einer dauernden zu gestalten. —

1) Münchener med. Wochenschr. 1916. Nr. 22; Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 11; Arch. f. Psych. 1917. H. 2.

2) Arch. f. Psych. Bd. 57. H. 1.

3) Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 11. S. 350.

4) Arch. f. Psych. Bd. 57. H. 1.

5) Deutsche med. Wochenschr. 1917. Nr. 11; Arch. f. Psych. Bd. 57. H. 2.

6) Veröffentlichung erfolgt demnächst in der Deutschen med. Wochenschr.

Die jetzt folgenden Fälle von psychogenen „Ischias“- „Rheumatismus“- und „Wirbelsäulenerkrankungen“ waren ohne Ausnahme alte Lazarettfälle oder bereits Kriegsrentenempfänger, mit hoher oder Vollrente entlassen. Bei letzteren galt es, vor und nach der Heilung auch noch gegen die Rentenbegehrungsvorstellungen anzugehen; bei ersteren hatten sich dieselben ebenfalls schon eingenistet, wenn auch noch mehr oder weniger latent. In 19 Fällen gelang die Wiederherstellung bis zur vollen Erwerbsfähigkeit, nur in einem Fall von 2 $\frac{1}{2}$ Jahre alter funktioneller Rückgratverkrümmung (Fall 20) gelang mir die Heilung nur teilweise, immerhin so weit, dass die bisherige Vollrente auf 50pCt. herabzusetzen war, und der Mann vom Lazarett aus eine Stelle als Steinhauer annehmen konnte.

I. Fälle von psychogener „Ischias“.

Psychogene „Ischias“.

Fall 1. K., 29 Jahre, Strassenbahner, Musketier.

Vorgeschichte: Vater habe viel an Gliederschmerzen gelitten. Pat. 1906 Typhus. — August 1914 eingezogen. Januar 1915 3 Wochen wegen Rückenschmerzen revierkrank. September 1915 im Felde an „Ischias“ erkrankt, blieb bis Ende Oktober in Lazarettbehandlung und kam Anfang 1916 wieder ins Feld. — Dezember 1916 auf Urlaub wieder an „Ischias“ erkrankt, kam in Lazarettbehandlung. Dort Aufnahme mit völlig gekrümmtem rechten Bein, Strecken wird als schmerzhaft bezeichnet, bei Erheben des im Knie gestreckten Beines starke Spannung und Schmerzen. Aufrichten des Oberkörpers erfolgt mit der linken Seite, während die rechte zurückbleibt. Schmerzhafte Druckpunkte in der rechten Kreuzbeinseite, Hüfte, Knie und äusserem Knöchel. Krankheitsbezeichnung: „Ischias“ rechts und entsprechende Behandlung.

12. 1. 1917 Schmerzen angeblich unverändert, deshalb Eukain-Kochsalzlösung in die Umgebung des Nervus ischiadicus sowie an die schmerzhafte Kreuzbeinwurzel eingespritzt; Generalmusterungskommission hält mangels objektiven Befundes das Leiden für Hysterie, deshalb am 9. 2. 1917 Einweisung in meine Abteilung.

Befund: Tachykardie, Analgesie am ganzen Körper mit Einschluss der sichtbaren Schleimhäute, lebhafte Sehnenreflexe, erschöpfbarer Patellarklonus beiderseits, grobe Kraft in den Beinen herabgesetzt, aktive und passive Beweglichkeit der Beine eingeschränkt, bei Heben der Beine klagt Pat. über Schmerzen im Kreuz. Ischias-Phänomen negativ, die Nervenstämme des Ischiadicus nicht druckempfindlich, Gang mit stark nach vorn gebeugtem Oberkörper und leichter Flexion in den Kniegelenken, besonders rechts. Das rechte Bein wird dabei geschont, Händezittern, Muskelwogen im Quadrizeps, funktioneller Romberg, Hautschrift.

Am 15. 2. 1917 Heilung in einer $\frac{1}{2}$ stündigen Sitzung nach Kaufmann.

3. 3. 1917 Entlassung als geheilt, voll erwerbsfähig, a. v. Beruf.

Fall 2. K., 40 Jahre, Vorarbeiter, Musketier.

Vorgeschichte: Vater Rheumatismus, eine Schwester leicht aufgeregt, er selbst als Kind zweimal Rheumatismus. — 1912 zum ersten Male Schmerzen in der linken Hüfte, habe damals sich nicht rühren können, sei zwei Monate arbeitsunfähig gewesen. — Juni 1916 wegen „Ischias“ mehrere Monate in Lazarettbehandlung, kam in verschiedene Lazarette, wo schliesslich im Dezember 1916 der Verdacht einer Hysterie ausgesprochen wurde. — Im Januar 1917 als d. u. wegen linksseitiger hochgradiger Ischias und Hysterie mit 100pCt. Erwerbsbeschränkung entlassen. 5. 3. 1917 gemäss korpsärztlichen Prüfungsvermerks auf meine Abteilung einberufen.

Befund: Entartungszeichen¹⁾, Zunge zittert, Bindehautreflex fehlt, Analgesie am ganzen Körper, lebhafte Reflexe, grobe Kraft im linken Bein nahezu aufgehoben, linkes Bein im Knie gebeugt, kann weder aktiv noch passiv gestreckt werden, bei Heben des linken Beines Schmerzáusserung in der Gegend des linken Sitzhöckers zur Kniekehle ausstrahlend, bei Beugung mit stärker gebeugtem Knie geringere Schmerzáusserung; Nervendruckpunkte am linken Bein, besonders in der Kniekehle, empfindlich, Gang hinkend, hüpfend.

6. 3. 1917 Heilung in einer $\frac{1}{2}$ stündigen Sitzung nach Kaufmann. Entlassung nach 7 Wochen als geheilt, voll erwerbsfähig, doch weiterhin z. u.

Fall 3. G., 34 Jahre, Stadtassistent, Unteroffizier.

Vorgeschichte: Mutter nervös, als Kind gesund, gut gelernt, 1903 bis 1905 aktiv gedient. August 1914 eingezogen, Oktober 1914 an „Rheumatismus“ (Schmerzen im Kreuz und in den Knien) in Revierbehandlung. — 1915 wegen „Ischias“ in Revierbehandlung. — September 1916 von neuem erkrankt mit Schmerzen im Kreuz und in den Knien, kam 15. 9. 1916 ins Lazarett. Aeusserlich kein Befund, linkes Kniegelenk knirscht. Krankheitsbezeichnung „Muskelreumatismus“ und entsprechende Behandlung. Keine Besserung, kein Befund, bei Betastung werden Kniegelenke wie Ischiadikus-Punkte als druckschmerzhaft bezeichnet, doch wechselt dieser objektive Befund. — Oktober 1916 Ueberführung in ein Kriegslazarett. Diagnose: Muskelreumatismus und entsprechende Behandlung. Gang nur in gebeugter Haltung, lange Rückenmuskulatur druckempfindlich. 18. 10. 1916 Lendenwirbel stark druckempfindlich, objektiv kein Befund. Ueberführung in ein Heimatslazarett. Auch hier gleiche Krankheitsbezeichnung und Behandlung. — 10. 12. 1916 Verlegung in ein Landesbad. Hier wird ein Schwund der Oberschenkelmuskulatur links gemessen, das linke Bein wird gekrümmt gehalten, da angeblich das Strecken schmerzhaft, die Austrittsstellen des Ischiadikus am Kreuzbein ebenfalls druckschmerzhaft, links Ischias-Phänomen ausgesprochen, rechts angedeutet Krankheitsbezeichnung „Ischias beiderseits“, entsprechende Behandlung. 20. 12. 1916 Schlaf durch Schmerzen angeblich sehr gestört, Herzklopfen,

1) Unter „Entartungszeichen“ verstehe ich die bekannten körperlichen Merkmale wie: steiler Gaumen, verwachsene Augenbrauen, angewachsene Ohrläppchen, Prognathie usw.

Aspirin ausgesetzt. 9. 1. 1917 unveränderte Klagen, der Gang sehr mühsam, stark hinkend, auf Stock gestützt mit tief vornüber gebeugtem Oberkörper. Beim Aufrechtstehen wird das Gesäss nicht durchgedrückt und die Lendenwirbelsäule in Lordose gehalten, das linke Bein nur mit der Fusspitze aufgesetzt, im Knie gekrümmt, Eukain-Kochsalzeinspritzung in der Umgebung des Nervus ischiadicus und in der Gegend der schmerzhaften Kreuzbeinwurzeln. 19. 1. 1917 Generalmusterungskommission erachtet die vorhandene Störung als Teilerscheinung von Hysterie und hält das Kaufmann-Verfahren für angezeigt. — 1. 2. 1917. Die Entscheidung der Kommission hatte derart günstig gewirkt, dass der Pat., der sich bis dahin nur mühsam mit zwei Stöcken fort-schleppte, nunmehr mit einem Stock gehen konnte, wenn auch links stark hinkend, und den Oberkörper gestreckter hielt. 8. 2. 1917 Verlegung auf meine Abteilung.

Befund: Entartungszeichen, Extremitätenenden kühl und feucht, besonders links, Tachykardie, totale Analgesie, linkes Bein in Flexionsstellung, beim Heben des gestreckten Beines Klagen über ziehende Schmerzen von der Kniekehle zum Kreuz. Beim Gehen wird das Knie gebeugt gehalten und nur mit der Fusspitze aufgetreten, Gang dadurch hinkend, leicht hüpfend, Lendenwirbelsäule lordotisch, Rückenmuskeln stark angespannt, Lendenwirbelgegend druckschmerzhaft, Ischiadikuspunkte o. B. Flexionsstellung des Beins lässt sich weder aktiv noch passiv korrigieren, funktioneller Romberg, feinschlägiges Händezittern. 13. 2. 1917 Heilung in einer 1stündigen Sitzung nach Kaufmann. Entlassung 8 Wochen später als geheilt, voll erwerbsfähig, a. v. Schreiber.

Psychogene „Ischias bzw. Coxitis“.

Fall 4. N., 25 Jahre, Landwirt, Armierungssoldat.

Vorgeschichte: Wurde am 28. 7. 1916 mit der truppenärztlichen Krankheitsbezeichnung „Ischias“ in ein Feldlazarett eingeliefert. Dort gab er an: Ein Bruder Krämpfe, sonst Familie gesund, er selber früher nie krank. Habe sich am 10. 3. 1916 wegen Schmerzen im Rücken und in den Beinen krank gemeldet und sei bislang im Revier behandelt worden. Der dortige Befund ergab Druckempfindlichkeit der Nervendruckpunkte in der Kniekehle, in der Oberschenkelmitte und dem Ausgang des Foramen ischiadicum, dabei gesteigerte Patellarreflexe. Er lag mit leichter Innenrotation und Abduktion des rechten Beins im Bett, passive Bewegungen verursachten angeblich heftige Schmerzen. In diesem Zustande am 2. 8. 1916 in das Kriegslazarett. Hier wurde die Krankheitsbezeichnung „Coxitis?“ gestellt. Die Röntgenaufnahme ergab einen kleinen entzündlichen Herd am unteren Pfannenrande des rechten Hüftgelenks.¹⁾ Es wurde Streckverband angelegt mit steigender Belastung. In diesem Streckverband hielt Pat. trotzdem sein Bein in unzweckmässiger fast gekreuzter Lage mit schief gelegtem Becken; in Narkose liess sich das

1) Diese Röntgenaufnahme lag mir vor, sodass ich sie von chirurgischer Seite nachprüfen lassen konnte; ein entzündlicher Herd konnte nicht festgestellt werden.

Hüftgelenk völlig frei nach allen Richtungen bewegen, der Streckverband wurde entfernt und ein Gipsverband angelegt. Bei Abnahme desselben am 30. 8. 1916 sofort wiederum die alte hochgradige Abduktionsstellung. Die Beine standen in Abduktion und Flexion, die Füße in Spitzfußstellung. In Narkose verschwanden alsbald die pathologischen Stellungen der Beine und der Verdacht auf „Hysterie oder besser gesagt Simulation“ im Krankenblatt vermerkt. Es wurde ein Gipsverband in Abduktion angelegt, an beiden Beinen danach eine zweitägige Temperatursteigerung. Am 28. 11. 1916 Abnahme des Verbandes und Beginn mit Massage und passiven Bewegungen der Gelenke. Er begann zu gehen, was ihm auf energisches Zureden auch gelang. Am 12. 1. 1917 stellte der beratende Neurologe die Diagnose „Hysterie“. Es erfolgte Verlegung in eine chirurgische Klinik. Hier wurde durch eingehende Untersuchung Hüftgelenkentzündung vollkommen ausgeschlossen und die Verlegung auf meine Abteilung verfügt.

Befund: Kleiner, schwächlicher Mann, Zyanose der Extremitätenenden, Entartungszeichen, lebhafte Sehnenreflexe, hypalgetische Zonen, rechtes Bein hängt nach einwärts rotiert und flektiert herab, wird beim Gehen nicht gebraucht, beim Liegen liegt es mit dem gebeugten Knie über dem anderen. Passive Bewegungen in diesem Bein gut ausführbar, aktiv nicht; bei Beugung im rechten Hüftgelenk wird über Stiche geklagt. Tachykardie, Händetremor. 17. 1. 1917 Heilung in einer $1\frac{1}{2}$ stündigen Sitzung nach Kaufmann. 14. 3. 1917 Entlassung als geheilt, voll erwerbsfähig, doch z. u.

II. Fälle von psychogenem „Rheumatismus“.

Psychogener Gelenkrheumatismus.

Fall 5. S., 46 Jahre, Handelsmann, Gefreiter.

Vorgeschichte: Keine Erblichkeit, in seinem Beruf viel getrunken, 1893—1895 aktiv gedient. Mai 1915 eingezogen, erkrankte kurz darauf an „Rheumatismus“ und lag seither mit der Krankheitsbezeichnung „Gelenkrheumatismus“ in Lazaretten. Wurde wiederholt begutachtet, einmal kommissarisch von einem Nervenarzt und Chirurgen. Auch dabei wurde „Hysterie und schwere Neurasthenie“ ausgeschlossen und die leichten Reiz- und Schwächeerscheinungen von Muskeln, Nerven und Gefäßen mit Alkoholismus erklärt, doch wurde auch ein organisches Gelenkleiden nunmehr ausgeschlossen und der Pat. als arbeitsverwendungsfähig erachtet. November 1916 auf einem Transport zur Front erkrankte er mit Schwäche in den Beinen, Zittern am ganzen Körper, Schmerzen in Knie und Fussgelenk und kam so am 23. 12. 1916 auf meine Abteilung.

Befund: Habitus des Potators, Tachykardie, Dermographie, Händetremor, gesteigerte Sehnenreflexe, analgetische Zonen, funktioneller Romberg rechtes Knie in leichter Beugstellung, kann passiv nicht gestreckt werden, ist druckschmerzhaft, kein organischer Befund, Gang rechts stark hinkend.

30. 12. 1916 Heilung in einer $\frac{3}{4}$ stündigen Sitzung nach Kaufmann. 6. 2. 1917 Entlassung als geheilt, voll erwerbsfähig, a. v. Munitionsfabrik.

Fall 6. R., 21 Jahre, Landwirt, Musketier.

Vorgeschichte: Vater angeblich an „Gelenkrheumatismus“ gestorben. Er selbst habe schon als Kind öfters wegen Schmerzen in den Beinen schlecht gehen können. Juli 1916 eingezogen, September 1916 Lazarett Aufnahme wegen „Gelenkrheumatismus“. Vorher wiederholt wegen gleicher Beschwerden revierkrank. Befund: Hinken mit dem linken Bein, Versteifung im linken Knie und Klagen über Schmerzen im rechten Bein, objektiv nichts nachweisbar. Krankheitsbezeichnung „Gelenkrheumatismus“ und entsprechende Behandlung. — 8. 3. 1917 Ueberweisung auf meine Abteilung.

Befund: Einige Entartungszeichen, Zyanose der Extremitätenenden. Fehlen des Gaumen- und Rachenreflexes, Fehlen des Bindehaut- und Hornhautreflexes, leichte Ptosis, Analgesie am ganzen Körper, Reflexe lebhaft, grobe Kraft in den Beinen stark herabgesetzt trotz gut entwickelter Muskulatur. Beim Heben des gestreckten Beins, besonders links, angeblich Schmerzen in der Hüfte, Gang links hinkend, wobei das Bein kreisförmig nach aussen bewegt und vorgebracht wird, Knie links dabei flektiert, Lidflattern bei Augen, Fusschluss, Dermographie, häufiges Wechseln der Gesichtsfarbe, Händezittern, Tachykardie.

13. 7. 1917 Heilung in einer $1\frac{1}{2}$ stündigen Sitzung nach Kaufmann. Entlassung 4 Wochen später als geheilt, voll erwerbsfähig, a. v. Beruf.

Psychogener „Muskelrheumatismus“.

Fall 7. R., 35 Jahre, Strassenbahnschaffner, Wehrmann.

Vorgeschichte: Am 4. 8. 1916 wegen „rheumatischer“ Schmerzen im Kreuz, linker Hüfte und linkem Bein ins Lazarett. Dort Schmerzäusserung bei Heben des linken Beins im Hüftgelenk, Lendenmuskulatur auch druckschmerzhaft. 8. 8. 1916 Austrittsstelle des linken Ischiadikus aus dem Becken als schmerzhaft bezeichnet. 19. 8. 1916 Schmerzen in beiden Fussgelenken, kein Befund. 22. 8. 1916 Schmerzen im linken Knie, negativer Befund. Behandlung diaphoretisch. Ueberführung in ein Heimatlazarett. Hier Muskulatur des ganzen Rückens und des linken Beins als stark druckempfindlich angegeben. Beinbewegungen im Liegen mühsam, bei komplizierteren Bewegungen treten Spasmen auf. Muskulatur gerät dabei in leichtes Zittern, Reflexe sind gesteigert, Gang mühsam unter angeblichen starken Schmerzen, einen Fuss vor den anderen schiebend und sich mit beiden Händen festhaltend. Krankheitsbezeichnung, bisher „Rheumatismus“, in „Hysterie“ abgeändert. In der Folgezeit trotz häufigen Elektrisierens mit zum Teil starken Strömen, Geh- und Pendelübungen der Beine, Bädern usw., keine Besserung des Gehens, deshalb am 5. 1. 1917 Verlegung auf meine Abteilung.

Befund: Entartungszeichen, Anästhesie, Herabsetzung der groben Kraft in den Beinen und Spasmen in diesen. Ischiadikus-Druckpunkte empfindlich, besonders links, Hautnarröten, Händezittern, spastischer, schlurfender Gang, sehr mühsam und unsicher.

13. 12. 1916 Heilung in einer Sitzung nach Kaufmann von 20 Minuten Dauer, Entlassung 3 Wochen später als geheilt, voll erwerbsfähig, doch zeitig dienstunbrauchbar.

Psychogener „Rheumatismus“.

Fall 8. Sch., Landsturmann, 33 Jahre, Metzger.

Vorgeschichte: Vater litt angeblich sehr an Rheumatismus, starb an Arteriosklerose. Eine Schwester als Kind Veitstanz, sei immer noch nervös. Bruder des Vaters starb an Schlaganfall. Pat. selbst lernte erst mit 4 Jahren sprechen und laufen. Als Kind Chorea. Mit 14 Jahren zum ersten Male Gelenkrheumatismus, der sich seither mehrmals wiederholte, war deshalb fast immer in ärztlicher Behandlung. Lernte schwer, brachte es nur bis zur Sexta, die er zweimal durchmachte. Dann Metzger im elterlichen Geschäft. Wurde mit 20 Jahren Soldat, doch nach 10 Wochen wegen „Rheumatismus“ entlassen. November 1915 wieder eingezogen, kam bereits nach drei Tagen wegen „Rheumatismus“ ins Lazarett und wurde im Februar 1916 als d. u. entlassen. November 1916 wieder eingezogen, klagte sehr über Schmerzen und Steifigkeit im Rücken und in den Hüften. Wurde schliesslich am 23. 3. 1917 auf meine Abteilung verlegt.

Befund: Entartungszeichen; Bindehautreflex fehlt; Trigeminus druckempfindlich; Analgesie am ganzen Körper; lebhaft Sehnreflexe; in den Oberschenkeln zeitweise Muskelwogen; grobe Kraft in den Beinen herabgesetzt. aktive Beweglichkeit eingeschränkt (r. und l.), die Oberschenkel können nicht vollständig adduziert werden; bei passiver Adduktion angeblich Schmerzen in den Hüftgelenken und in der Gegend des Sitzhöckers. Ischiasphänomen beiderseits positiv, doch ohne Pulsbeschleunigung und Pupillenerweiterung bei Ausführung derselben. Gelenke o. B. Muskulatur überall an den Beinen druckempfindlich. Auch bei Abduktion starke Schmerzäusserung; bei Stauchung des rechten Beines Schmerzäusserung in der Hüfte. Gang spastisch breitspurig, dabei Anspannung fast sämtlicher Muskelgruppen des Körpers und Heben der Schultern, wodurch der Gang etwas Groteskes erhält. Zeitweise Tiks im rechten Arm und Kopf, bei Liegen leichtes Zittern in den Beinen (rechts und links). Letztere Erscheinungen erst seit kurzem.

Am 26. 3. 1917 Heilung in einer $\frac{1}{2}$ stündigen Sitzung nach Kaufmann. Entlassung am 17. 4. 1917 als geheilt, vollerwerbsfähig, a. v. Kriegsindustrie.

Fall 9. K., 33 Jahre, Fabrikarbeiter. Landsturmrekrut.

Vorgeschichte: Vater sei viel leidend gewesen, habe mit „Hexenschuss“ zu tun gehabt, sei meist an zwei Stöcken gegangen. Mutter nervös, ein Bruder könne schlecht gehen. Er selbst nie krank, gut gelernt, 1905—1907 aktiv gedient. — 1908 vier Monate an „Rheumatismus“ krank gelegen, sei rechts ganz gelähmt gewesen, habe gefüttert werden müssen. — August 1914 eingezogen, Februar 1915 durch Granatsplitter am Hinterkopf und Rücken verletzt, März 1915 wieder ins Feld; April 1915 ins Lazarett wegen „Rheumatismus“, bis August 1915 im Heimatlazarett, dann zum Ersatzbataillon und später einem Landsturmbataillon, tat nur Wachdienst. — Juli 1916 wieder an „Rheumatismus“ erkrankt, kam nach längerer Lazarettbehandlung wieder zur Truppe. — Seit Dezember 1916 an rheumatischen Schmerzen im Kreuz und rechten Oberschenkel bettlägerig. Die Gegend des Kreuzbeins sowie des

rechten Sitzknochens druckschmerzhaft, Bewegungen in der Lendenwirbelsäule nur in beschränktem Masse ausführbar. Das rechte Bein, an dem objektiv nichts nachweisbar ist, kann frei bewegt werden; 19. 1. 1917 von der Generalmusterungskommission für das Kaufmann-Verfahren als geeignet erachtet. — 8. 2. 1917 Aufnahme auf meine Abteilung.

Befund: Entartungszeichen, Analgesie am ganzen Körper mit Einschluss der sichtbaren Schleimhäute, grobe Kraft in den Armen und im rechten Bein herabgesetzt, Gelenke o. B., aktive und passive Bewegungen sind ohne Schmerzen möglich, bei Heben der gestreckten Beine Schmerzäusserung in der Lendenwirbelgegend; Gang mit nach vorn gebeugtem Oberkörper, breitspurig, tritt rechts mit der Aussenseite des Fusses zuerst auf, kein Stauchungsschmerz, Lidflattern, leichtes Kopfbzittern bei Augen, Fusschluss, beim Bücken nach vorn ebenfalls Schmerzäusserung in der Lendenwirbelgegend, Hautschrift.

15. 2. 1917 Heilung in einer $1\frac{1}{2}$ stündigen Sitzung nach Kaufmann.

3. 3. 1917 Entlassung als geheilt, voll erwerbsfähig, a. v. Munition.

Psychogener „Gelenk- und Muskelrheumatismus“.

Fall 10. P., 33 Jahre, Fabrikarbeiter, Wehrmann.

Vorgeschichte: Vater tot durch Unfall, er selbst nie krank, 1903 bis 1905 aktiv gedient, August 1914 eingezogen, war bis August 1916 im Felde. Meldete sich dann krank wegen Schmerzen im linken Bein und im Rücken, die sich allmählich entwickelt hatten, bis er schliesslich nicht mehr gehen konnte, kam ins Lazarett, wo die Schmerzen sich auch auf die Kniegelenke erstreckten. Krankheitsbezeichnung „Gelenk- und Muskelrheumatismus“ und entsprechende Behandlung, trotz negativen objektiven Befundes. 11. 9. 1916 Klagen über Steifigkeit und Schmerzen im Kreuz beim Aufrichten, die Muskulatur der Lendenwirbelsäule ist druckempfindlich, die Gelenke sind frei, doch Schmerzen in beiden Kniekehlen geäussert. Weiterhin diaphoretische Behandlung ohne wesentliche Besserung. 5. 10. 1916 Klagen unvermindert, Aufrichten und Drehbewegungen des Rumpfes werden steif ausgeführt und als schmerzhaft bezeichnet, desgleichen Bewegungen im linken Knie. — 24. 10. 1916 Heimatlazarett. Hier Druckempfindlichkeit der Lendenwirbelsäule und Muskulatur, des linken Kniegelenks, des linken Ischiadikus festgestellt. Krankheitsbezeichnung: „Rheumatismus“ und entsprechende Behandlung. — 15. 11. 1916 keine wesentliche Besserung, Gang schwerfällig mit Stock, hinkend. Muskulatur des linken Beins mässig atrophisch. — 11. 12. 1916 Klagen unverändert, Bewegungen in der Wirbelsäule angeblich sehr schmerzhaft. — 2. 1. 1917 Klagen und negativer Befund unverändert. 9. 1. 1917 Einweisung auf meine Abteilung.

Befund: Entartungszeichen, Bindehautreflex fehlt, bei Konvergenz leichtes Augenzittern, unreine Herztöne, ausgedehnte analgetische Zonen, grobe Kraft der ausgebildeten Muskulatur nicht entsprechend, besonders im linken Bein stark herabgesetzt; die passive Beweglichkeit im Hüft- und Kniegelenk nicht eingeschränkt, die aktive mehr, besonders links. Ischiasphänomen negativ, aus horizontaler Lage Aufrichten nicht möglich, wegen starker Schmerzen im Rücken, die Kreuzbeingegegend leicht druckempfindlich; Gang stark hinkend,

das linke Bein wird nachgezogen, funktioneller Romberg und Lidflattern bei Augen-Fussschluss, keine Atrophien.

15. 1. 1917 in einer $\frac{1}{4}$ stündigen Sitzung nach Kaufmann geheilt.

10. 2. 1917 Entlassung als geheilt, voll erwerbsfähig, a. v. Munition.

Psychogener „Gelenkrheumatismus“.

Fall 11. Sch., 26 Jahre, Maurer, Reservist.

Vorgeschichte: Keine Erblichkeit, nie krank, gut gelernt, 1910—1911 aktiv gedient, wurde 1911 nach 15 Monaten Dienstzeit als d. u. mit Rente wegen „Gelenkrheumatismus“ entlassen. Februar 1915 wieder eingezogen, März 1915 ins Feld, September 1915 erkrankte er an „Gelenkrheumatismus“, kam nach einmonatiger Lazarettbehandlung zum Ersatz-Truppenteil, wo er von neuem am gleichen Leiden erkrankte und wieder in Lazarettbehandlung kam. Ende Juli 1916 wieder ins Feld, Anfang November nach Fliegerangriff zeitweise Zittern in den Beinen und Zucken am ganzen Körper. — Dezember 1916 erneute Lazarettaufnahme, wo man den Ischiadikus als schmerzhaft befand, Druck auf das Kniegelenk ebenfalls. Objektiv kein Befund. — 18. 12. 1916 Schmerzen in Schulter, rechtem Hüftgelenk und Kniegelenk. Es bestand leichte Beugestellung in der linken Hüfte und linkem Knie, Muskulatur des rechten Oberschenkels tonisch, passive Bewegungen sämtlich schmerzhaft.

Krankheitsbezeichnung: „Polyarthrititis rheumatica“ und entsprechende Behandlung. — 22. 12. 1916 systolisches Geräusch an der Herzspitze und Mitralis, Schmerzangabe unverändert, die „koxitischen“ Erscheinungen verringert. Wurde in ein anderes Lazarett verlegt. Hier der gleiche Befund, ohne objektive Symptome. Diagnose „Gelenkrheumatismus und Hüftgelenkentzündung rechts“, entsprechende Behandlung. In der Folgezeit Schmerzen in der rechten Hüfte zunehmend, Bewegungen aktiv und passiv kaum möglich. Das rechte Bein liegt in typischer Schonungsstellung für Hüftgelenkentzündung Atophan-Behandlung und Methylenblau. — 16. 1. 1917 geringe Besserung, zunehmende Klagen über Herzbeschwerden und Schmerzen in der Nierengegend und dergleichen. Ueberführung 18. 2. 1917 in ein Heimatlazarett. Hier seitens der Gelenke kein objektiver Befund, jedoch zeitweise Temperatursteigerungen, bei der Untersuchung „nervöses Zucken“ am Körper; Diagnose wiederum „Gelenkrheumatismus“ und Behandlung entsprechend. 7. 3. 1917 meiner Abteilung überwiesen.

Befund: Entartungszeichen, Herztöne etwas klappend ohne Geräusch, starkes Hautnachschröten, Händezittern beim Gehen und Stehen, Tremor der Beine, grobe Kraft im rechten Arm und beiden Beinen stark herabgesetzt, Gang spastisch-ataktisch, breitbeinig, mässige Tachykardie.

12. 3. 1917 Heilung in einer $\frac{3}{4}$ stündigen Sitzung nach Kaufmann.

6 Wochen später Entlassung als geheilt, voll erwerbsfähig, a. v. Beruf.

Psychogener „Muskelrheumatismus“.

Fall 12. S., 30 Jahre, Landwirt, Ersatzreservist.

Vorgeschichte: Mutter Magenkrämpfe, nervös. Als Kind mehrmals Lungenentzündung. August 1914 eingezogen, März 1915 ins Feld, machte allen

Dienst ohne Beschwerden mit. Januar 1916 ziehende und reissende Schmerzen in den Gliedern, die sich nach 5 Tagen wieder verloren. Juni 1916 erneutes Auftreten dieser Schmerzen, diesmal auch im Rücken; er sei mit den Beinen nicht mehr weiter gekommen. 27. 6. 1916 ins Lazarett. Kein Gelenkbefund. Die Oberschenkelmuskulatur wird überall als sehr druckschmerzhaft angegeben, aktive Beweglichkeit der Beine beschränkt. Krankheitsbezeichnung: „Muskelrheumathismus“. Diaphoretische Behandlung. Zeitweise Aussetzen des Salizyls, da Pat. angeblich Ohrensausen hatte. Bekam in dieser Zeit eine mehrtägige fieberhafte Bronchitis. An den Gelenken weiterhin kein krankhafter Befund. Beschwerden unverändert. 25. 8. 1916 Schmerzempfindlichkeit am rechten Bein erscheint gesteigert. Das linke Bein wird beim Gehen weder im Knie, noch im Fussgelenk gestreckt, der Patient schnappt mit dem linken Fuss in Spitzfussstellung nach vorne. 17. 9. 1916 konvulsive Zuckungen der Brust- und Halsmuskeln, Romberg positiv, spastischer Gang. Diagnose „Hysterie“. Brom, elektrische Behandlung. Keine wesentliche Besserung. 18. 11. 1916 auf meine Abteilung verlegt.

Befund: Blässe der Haut und sichtbaren Schleimhäute. Entartungszeichen; Trigeminuspunkte druckempfindlich. Zunge zittert. Diastolisches Geräusch an der Aortenklappe. Tachykardie. Händezittern. Beine können in Rückenlage nur bis etwa 45 Grad gehoben werden. Grobe Kraft an den Armen herabgesetzt. Kniee können weder aktiv noch passiv gebeugt und gestreckt werden. Lebhaftes Sehnenreflexe. Sensibilität ohne gröbere Störungen. Funktioneller Romberg. Gehstörung, bei der nur der rechte Fuss vorgebracht, das linke Knie ruckweise eingeknickt und dann nach vorn gezogen wird. Alle Bewegungen sind unbeholfen.

Am 20. 11. 1916 Heilung in einer einstündigen Sitzung nach Kaufmann. Nachbehandlung 3 Wochen.

Entlassen als geheilt, vollerwerbsfähig, a. v. Beruf.

III. Wirbelsäulenerkrankungen (Verkrümmung, Versteifung, Insuffizienz).

Psychogene Wirbelsäulenverkrümmung.

Fall 13. D., 29 Jahre, Reisender, Reservist.

Vorgeschichte: Keine Erblichkeit, gut gelernt, 1908—1910 aktiv gedi. 1912 zum ersten Male „Rheumatismus“ nach Erkältung, seither jedes Jahr einen Anfall dieser Schmerzen. August 1914 eingezogen, Februar 1915 meldete er sich wegen „Rheumatismus“ krank, kam ins Lazarett. Befund: Kniegelenk und Bewegung darin schmerzhaft, desgleichen die Gegend der Hüftgelenke und Kreuzbeingegend. Krankheitsbezeichnung „Rheumatismus“ und entsprechende Behandlung. Im weiteren Verlauf ziehende Schmerzen in Knie- und Fussgelenken, objektiv kein Befund. Kam im März 15 in ein Heimatlazarett, konnte sich nur mühsam an zwei Stöcken fortbewegen. April 1915 Klagen über Kopfschmerzen vom Nacken aufsteigend gegen die Schläfen ausstrahlend, an Gelenken nach wie vor kein Befund. Im Juni 1915 mit der

Diagnose „Gelenkrheumatismus“ in ein Landesbad verlegt. Auch hier objektiv nichts nachgewiesen, im Krankenblatt Verdacht auf Uebertreibung ausgesprochen, weiterhin Diagnose „Rheumatismus“ und entsprechende Behandlung. — September 1915 Entlassung als garnisondienstfähig. Klagen unvermindert. Beim Ersatztruppenteil machte er keinerlei Dienst mit. — August 1916 von neuem Lazarettaufnahme, Haltung sehr gebeugt, kann weder aktiv noch passiv den Rücken strecken. Rheumatische Veränderungen nicht nachweisbar. Es wurde jetzt die Diagnose „Hysterie“ gestellt und Pat. im September 1916 in eine Nervenstation verlegt. Medikomechanische Behandlung und starke faradische Ströme scheiterten an dem passiven Widerstand des Pat. Wurde im Oktober 1916 als zeitig dienstunbrauchbar, in Befund und Klagen unverändert, entlassen. Seine Erwerbsbeschränkung in Anbetracht der Uebertreibung auf 40pCt. bemessen. Im Rentenverfahren wurde nunmehr seine Behandlung nach Kaufmann verfügt und Pat. am 15. 3. 1917 mir zugewiesen.

Befund: Entartungszeichen, Fehlen des Gaumen- und Rachenreflexes, vermehrter Lidschlag, Analgesie am ganzen Körper, lebhafte Reflexe, Oberkörper wird beim Gehen und Liegen in der Lendenwirbelsäule nach vorn gebeugt gehalten, Streckungen weder aktiv noch passiv möglich, bei Korrekptionsversuchen starke Schmerzáusserungen, Hautschrift, Händezittern, beim Sitzen Beintremor, Schreckhaftigkeit.

Am 19. 3. 1917 Heilung in einer $\frac{3}{4}$ stündigen Sitzung von seinen funktionellen Störungen.

Entlassung 6 Wochen als geheilt, voll erwerbsfähig, a. v. Schreiber.

Psychogene Wirbelsäuleninsuffizienz.

Fall 14. M., 35 Jahre, Landwirt, Musketier.

Vorgeschichte: Keine Erblichkeit, April 1915 eingezogen. September 1916 im Stollen verschüttet und angeblich Einklemmung des Rückens zwischen Balken, seither stark nach vornüber geneigter Oberkörper beim Gehen. Kam gleich in Lazarettbehandlung. Befund: in der Gegend des 8.—10. Brustwirbels eine markstückgrosse blaugrün verfärbte Stelle, auf Druck sehr empfindlich. Bewegung in der Wirbelsäule unbehindert. Im Gesicht einige Quetschungen. Kam im Oktober in ein Heimatlazarett. Hier Befund: Wirbelsäule vom 8. Brustwirbel bis zur Mitte des Kreuzbeins auf Druck stark empfindlich, ebenso die hinteren unteren Partien des Brustkorbes und die Lendengegend beiderseits; objektiv nichts nachweisbar. Krankheitsbezeichnung: „Kontusion der Brustwirbelsäule“. — 25. 10. 1916 noch immer Klagen über Schmerzen im Rücken und stark nach vornüber gebeugte Körperhaltung. Wurde in diesem Zustande in ein anderes Lazarett verlegt. Auch hier fortgesetzt die gleichen Klagen, objektiv keinerlei organische Veränderungen nachweisbar, ebenso wenig Sensibilitäts- bzw. Reflexstörungen. Krankheitsbezeichnung: „Kreuzlähmung“. Dezember 1916 Gang mühsam auf 2 Stöcken, Klagen über Schmerzen im Kreuz und Schmerzen in den Kniegelenken, die in den Bewegungen behindert erschienen. Verlegung 21. 12. 1916 auf eine Nervenabteilung. Auch hier unveränderter Befund, keine Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen nachweisbar. 17. 1. 1917 als dienst-

unbrauchbar erklärt wegen „Rückenmarkerschütterung durch Verschüttung (wahrscheinlich Blutung in der Rückenmarksubstanz und dadurch die vorhandene Rücken- und Kreuzlähmung bewirkt)“. Erwerbsbeschränkung 100pCt. Am 20. 3. 1917 gemäss korpsärztlichen Prüfungsvermerks Einweisung auf meine Abteilung.

Befund: Blasse Haut und Schleimhäute, Entartungszeichen, Gaumen- und Rachenreflex fehlt, leichter Einstellungs-Nystagmus, Gehör auf der rechten Seite herabgesetzt, ebenso das Sehvermögen rechts, Analgesie am ganzen Körper, grobe Kraft in den Beinen, besonders links herabgesetzt, bei Flektieren der Hüften starke Schmerzäusserung, aktive Beweglichkeit stark eingeschränkt, Gang mit gebeugtem Oberkörper, das linke Bein im Knie flektiert, das rechte Bein wird steif gehalten, die Hüfte beim Gehen vorgeschoben, Händezittern, mässige Tachykardie.

Am 26. 3. 1917 Heilung in einer $1\frac{1}{2}$ stündigen Sitzung nach der Kaufmann-Methode von seinen funktionellen Störungen.

Entlassung nach 7 Wochen als geheilt, voll erwerbsfähig, a. v. Beruf.

Psychogene Wirbelsäulenversteifung.

Fall 15. B, 34 Jahre, Metzger, Wehrmann.

Vorgeschichte: Mutter geisteskrank, Grossvater Schlaganfall, er selbst nie ernstlich krank, guter Schüler, 1901—1903 aktiv gedient, kein Potus u. dgl. Bei Mobilmachung eingezogen. 28. 9. 1916 angeblich beim Bau einer Reservestellung durch herabfallende Balken im Rücken gequetscht. Bei Lazarettaufnahme kein pathologischer Befund. Die Fortsätze der Lendenwirbelsäule wurden als druckempfindlich bezeichnet. Nach etwa einem Monat wurden starke Schmerzen bei Druck auf die Kreuzbein- und Leistengegend links geäussert und erforderte die Bewegung des linken Beins grössere Anstrengung als rechts. Objektiv nichts Krankhaftes. Pat. bewegte sich mit Krücken fort, lernte dann am Stocke gehen, hielt sich dabei im Kreuz sehr steif. Wurde dann mehrere Wochen beurlaubt und kam schliesslich im Januar 1917 von neuem ins Lazarett mit vermehrten Klagen: Schmerzen in der Lendengegend beim Bücken und Drehen, beim Gehen Schmerzen bis in den Hinterkopf. Wurde deshalb zur Anfertigung eines Stützapparates, welcher die Wirbelsäule durch Stützen in der Achselhöhle entlasten sollte, auf eine orthopädische Abteilung verlegt. Hier wurde der Gang als typisch für Luxation des letzten Lendenwirbels (Spondylolisthesis) bezeichnet, aus der Röntgenaufnahme eine Verschiebung des Dornfortsatzes des letzten Lendenwirbels nach oben und des Wirbelkörpers nach vorne, herausgelesen und deshalb ein Korsett mit Armstützen in Arbeit genommen.

Da Pat. bei der Untersuchung mitunter Zittern in den Beinen zeigte, wurde er mir zur neurologischen Untersuchung zugeschickt, wo Störungen und Beschwerden als funktionell erkannt werden konnten. Daraufhin am 28. 2. 1917 Verlegung zwecks Anwendung der Kaufmann-Methode auf meine Abteilung.

Befund: Entartungszeichen, Bindehaut-Reflex fehlt, Gaumen-Rachenreflex desgl. Zunge weicht nach rechts ab, starke Tachykardie, Pulsation im Epigastrium, analgetische Zonen, grobe Kraft in den Beinen herabgesetzt. Gang

mit krampfhaft steifgehaltener Wirbelsäule, besonders in der Halsgegend (leichte Lordose). Bücken unmöglich. Seitwärts- und Drehbewegungen des Körpers ebenfalls stark beschränkt. Die Dornfortsätze der unteren Lendenwirbel stark druckempfindlich. Ovarie beiderseits, starke Dermographie, Fingertremor.

Am 2.3.1917 Heilung von den funktionellen Störungen in einer $\frac{1}{2}$ stündigen Sitzung.

Entlassung 4 Wochen später als geheilt, voll erwerbsfähig, a. v. Kriegsindustrie.

Psychogene Wirbelsäuleninsuffizienz.

Fall 16. B., 35 Jahre, Maurer, Armierungssoldat. Sturz beim Stollenbau in einen Brunnen am 16. 9. 1916; Quetschung im Rücken. Abtransportiert per Lazarettzug; 19. 9. 1916 Lazarettaufnahme.

Klage über starke Schmerzen im Rücken, konnte nur auf dem Bauche liegen. Der Befund ergab nur eine leichte Schwellung und Verfärbung in der Kreuzbeingegegend. Bei Beinbewegungen angeblich Schmerzen. 30. 9. 1916. Besserung. Pat. kann wieder auf beiden Seiten und teilweise in Rückenlage liegen und kurze Zeit im Sessel aufsitzen. 8. 10. 1916 Gehversuch mit zwei Stöcken. 28. 10. 1916 kein weiterer Fortschritt, kann die Beine beim Gehen nur in ganz geringem Masse vom Erdboden erheben. Bei stärkerem Anheben klagt er über Rückenschmerzen. 16. 11. 1916 Röntgenbild ergibt keine Wirbelveränderung. 17. 11. 1916 Aufnahme in ein Heimatlazarett; kommt mit Krücken. 30. 11. 1916 beim Gehen mit zwei Stöcken deutliche Zuckungen in den Armen, die Füße werden geschleift und die Hüften nachgeschoben. 17. 1. 1917 Verlegung auf meine Abteilung.

Befund: Fehlen von Gaumen-, Rachen und Bindehautreflex, Tachykardie, Analgesie am ganzen Körper, Beinreflexe lebhaft, Armreflexe schwach, grobe Kraft in beiden Beinen aufgehoben, im rechten Arm stark herabgesetzt. Aktiv können die Beine kaum gehoben werden, bei passiver Beugung in beiden Hüftgelenken starke Schmerzäusserung. Mässige Pulsbeschleunigung, forcierte Atmung. Gang schleifend, Hüft- und Kniegelenke werden dabei nicht gebraucht. Die Beine werden vorwärts geschoben unter Rotationsbewegungen in der Lendenwirbelsäule. Druckschmerz in der Gegend des 3. Lendenwirbels. Ticartige Zuckungen im Oberkörper, den Oberarmen, zeitweise auch im linken Bein. Dermographie, Händezittern.

25. 1. 1917 Heilung nach der Kaufmann-Methode in einer $\frac{1}{2}$ stündigen Sitzung. Nachbehandlung 3 Wochen durch Turn- und Beschäftigungstherapie.

Entlassen als geheilt, voll erwerbsfähig, a. v. Beruf.

Fall 17. N., 34 Jahre, Kutscher, Kanonier.

Vorgeschichte: Fall in einen 7 m tiefen Stollen, infolge Luftdrucks bei Granatexplosion. Danach Schmerzen im Rücken und der rechten Hüftgegend. Lazarettaufnahme: Haltung vornübergebeugt untersichtlicher Schonung der Wirbelsäule. Bei Betasten derselben Druckempfindlichkeit vom 8. Brustwirbel an nach unten zunehmend, in der Gegend des ersten Lendenwirbels am stärksten; auch die rechte Darmbeinschaukel wird als druckschmerzhaft ange-

geben, Stauchung der Wirbelsäule von oben wird als schmerzhaft bezeichnet. Röntgenaufnahme der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule zeigt Fraktur der beiden Querfortsätze des ersten Lendenwirbels¹⁾.

In der Folgezeit Temperatursteigerungen, Schwindelgefühl, Pulsbeschleunigung, Kopfschmerzen, Lumbalpunktion mit Liquor-Abnahme brachte vorübergehende Besserung. Beim Aufstehen (29. 12. 1916) ist der Gang schwankend und wird äusserst heftige Kopfstiche und Schwindelgefühl geklagt. 12. 10. 1916 Verlegung auf meine Abteilung.

Befund: Entartungszeichen, Hypalgesie, grobe Kraft in den Beinen herabgesetzt, erhöhte mechanische Muskelerregbarkeit. Romberg (deutlich funktionell), Fingertremor, Gang sehr unsicher, schwankend, einer zerebellaren Ataxie gleichend.

Am 16. 1. 1917 in einer $\frac{1}{2}$ stündigen Sitzung nach der Kaufmann-Methode von seinen funktionellen Störungen geheilt.

Entlassung nach 6 Wochen als geheilt, voll erwerbsfähig, a. v. Munitionsfabrik.

Fall 18. K., 21 Jahre, Installateur, Musketier.

Vorgeschichte: Bruder des Vaters nach Unfall geisteskrank. Selbst nie krank, gut gelernt, starker Zigarettenraucher. Seit September 1914 Soldat, Februar 1915 durch Bajonettstich am rechten Fuss verwundet, 9 Wochen behandelt, wieder zur Truppe. 31. 5. 1915 verschüttet, danach längere Zeit bewusstlos. Bei seinem Erwachen heftige Schmerzen im Rücken und im rechten Bein. Kam in Lazarettbehandlung, lag mehrere Wochen zu Bett, konnte beim Aufstehen im Juni 1915 den Oberkörper nicht mehr aufrecht halten. Kam deshalb in eine orthopädische Abteilung, wo ein Gipsbett und ein Stützkorsett angefertigt wurde. Dezember 1915 als d. u. zum Truppenteil entlassen und dort beurlaubt. Im September 1916 erneute Rückenschmerzen, kam deshalb wieder ins Lazarett mit stark gebeugter Oberkörperhaltung. Fremdtätiges Aufrichten war ausführbar, selbsttätig nur mit Zuhilfenahme der Arme. Die ganze Lendenwirbelsäule und die Kreuzbeingegend auf Druck und Beklopfen angeblich sehr schmerzhaft.

15. 1. 1917 durch die Generalmusterungskommission als geeignet für die Kaufmann-Methode erachtet. 22. 1. 1917 Aufnahme auf meine Abteilung.

Befund: Entartungszeichen, analgetische Zonen, lebhafte Reflexe, Haltung: Oberkörper stark vornüber gebeugt, Streckung unter Schmerzäusserung möglich, doch fällt er, sich selbst überlassen, gleich wieder in die alte Stellung zurück. Wirbelsäule stark druckempfindlich, besonders in der Gegend der Lendenwirbel. Bei Stauchung lebhafte Schmerzäusserung. (Hat ein Jahr lang ein Korsett getragen und nachts im Gipsbett geschlafen.) Starke Dermographie.

Am 25. 1. 1917 Heilung in einer $\frac{3}{4}$ stündigen Sitzung nach Kaufmann. In der Nachbehandlung vorübergehend Incontinentia urinae.

15. 3. 1917 Entlassung als geheilt, voll erwerbsfähig, a. v. Beruf.

1) Eine spätere Röntgenaufnahme ergab keine Veränderungen.

Psychogene Wirbelsäulenversteifung.

Fall 19. J., 21 Jahre, Kupferschmied, Gefreiter.

Vorgeschichte: Keine Erblichkeit, als Kind Typhus und Scharlach, guter Schüler. August 1914 eingezogen, September ins Feld, Dezember 1914 bis März 1915 wegen „Reumatismus“ im Lazarett. Entlassen. August 1915 wieder eingezogen, Dezember 1915 ins Feld, 28. 4. 1916 verschüttet und leichte Hautverletzung in der Gegend der unteren Brustwirbelsäule. — Bis August 1916 im Lazarett, im Dezember 1916 wieder ins Feld, 20. 12. 1916 wiederum verschüttet, hiernach bewusstlos, Erbrechen, konnte nach dem Erwachen nicht mehr laufen, Urin- und Stuhlverhaltung. Nach Lazarettaufnahme objektiv keinerlei Befund, Arme und Beine können nur unter Schmerzen gehoben werden, konnte sich nur mit Hüfte etwas aufrichten, Wirbelsäule in den unteren Partien stark druckempfindlich, in der Gegend der unteren Brustwirbel geringe Schwellung. 31. 12. 1916 Klagen unverändert, Bewegungsfreiheit etwas besser, kann sich selbst zur Seite drehen, Aufrichten nur mit Hilfe und unter starken Schmerzen möglich, klagt über Schmerzen in der Nierengegend, Druckempfindlichkeit daselbst bei leisester Berührung. 14. 1. 1917 nach Röntgenbild keinerlei pathologischer Befund an der Wirbelsäule, doch scheint die linke 11. Rippe im Bereich des hinteren Winkels infrakturiert. 16. 1. 1917 Heimatlazarett. In der Gegend des 3. Lendenwirbels leichte Ausbiegung nach hinten mit starker Druckschmerzhaftigkeit, Umgebung geschwollen, Bewegungen schmerzhaft, im Röntgenbild nichts Pathologisches, subjektiver Befund auch in der Folgezeit unverändert. — 16. 2. 1917 sehr unruhiger Schlaf, morgens stark benommen. Temperatur bis 40°, Klagen über stärkere Schmerzen im Rücken, objektiv nichts, ebensowenig mit Röntgenbild. — 20. 2. 1917 wiederholte sich der gleiche Vorgang, Temperatur diesmal etwas geringer. 27. 2. 1917 hysterischer Anfall. — 6. 3. 1917 wiederum hysterischer Anfall, weniger stürmisch. 9. 3. 1917 Verlegung auf meine Abteilung mit der Krankheitsbezeichnung „funktionelle Lähmung“.

Befund: Entartungszeichen, Tachykardie, Gang ohne Unterstützung nicht möglich, stark spastisch mit steifen Knien und kleinen Schritten, wobei die Hüfte jedesmal vorgeschoben wird, der Rücken wird völlig steif in leichter Lordose gehalten, Aufrichten bzw. Hinsetzen unmöglich, Beine können weder im Hüft- noch im Kniegelenk aktiv gebeugt werden, bei Spasmen, beim Hinlegen und Aufstehen aus dem Bett schiebt Pat. den ganzen Körper steif wie ein Brett vor, Händezittern, Hautschrift, Zyanose der Extremitätenenden, starke Spinalirritation.

16. 3. 1917 Heilung in einer 1½ stündigen Sitzung nach Kaufmann.

Entlassung 4 Wochen später als geheilt, voll erwerbfähig, a. v. Beruf.

Psychogene Wirbelsäulenverkrümmung.

Fall 20. H., 33 Jahre, Tischler, Wehrmann.

Vorgeschichte: Vater nervös, ein Bruder des Vaters geisteskrank, er selbst mit 26 Jahren „Ischias“. 1903—1905 aktiv gedient. August 1914 einge-

zogen, kam gleichen Monats bereits in Lazarett wegen Kreuzschmerzen, die sich seither zunehmend verschlimmerten. Die Krankheitsbezeichnung während der verschiedenen Lazarettbehandlungen lautet abwechselnd „Ischias“, „chron. Ischias“, „Deformierende Gelenkentzündung der Wirbelsäule mit Versteifung derselben.“ Erst Ende 1915 nach völliger Verkrümmung der Wirbelsäule wurde die Diagnose „Hysterie“ gestellt und Ende 1916 seine Behandlung nach der Kaufmann-Methode für nötig erachtet. Inzwischen war der Patient als d.u. mit 100% entlassen worden.

Einweisung am 19. 2. 1917 auf meine Abteilung.

Befund: Schwächlich gebauter, dürrig genährter Mann, blasse Haut und Schleimhautfarbe, Entartungszeichen, Fehlen des Bindehaut-, Gaumen- und Rachenreflexes, Analgesie am ganzen Körper, grobe Kraft in den Armen stark herabgesetzt, in den Beinen nahezu aufgehoben, passiv sind die Gelenke beweglich, Oberkörper wird fast kreisförmig gekrümmt, nach vornüber gebeugt gehalten und die Knie leicht flektiert. Gang an 2 Stöcken, die Füße werden nur vorwärts geschoben, nicht gehoben, Körperhaltung dabei nicht korrigiert, Hautschrift. Im Röntgenbild nichts Somatisches. 22. 2. 1917 Behandlung in einer 1½ stündigen Sitzung nach Kaufmann. Danach wesentliche Besserung. Pat. geht gestreckter und wird zu Turnübungen herangezogen. 16. 3. 1917 zweite (ausnahmweise) Behandlung nach Kaufmann. Auch hierbei jedesmal, wie beim ersten Mal, die Krümmung der Wirbelsäule während der Heilsitzung zu beseitigen, doch hernach wieder in geringem Grade auftretend.

Entlassung nach 2 Monaten als erheblich gebessert, doch noch 50% erwerbsbeschränkt, weiterhin z. u. Trat vom Lazarett aus eine Stelle als Steinhauer (seinen Beruf wechselnd) an.

Zum Schluss möchte ich noch einige Worte über die weitere militärische Verwendbarkeit der geheilten Patienten dieser Art sagen. Ich halte es für gewagt, diese Leute wieder zum Dienst zu schicken und sei es auch nur zum Garnisondienst in der Heimat. Fast bei allen findet sich (selbst bei jungen Individuen) in der Anamnese die Angabe, dass sie über zeitweise „rheumatische Schmerzen“, die schon im Frieden aufgetreten seien, zu klagen hatten; so schlimm, wie während des Krieges, sei das Leiden jedoch nie aufgetreten. Diese Angaben fand ich auch bei solchen Leuten, die aus der Garnison nie herausgekommen waren. Warum soll man da nun das mühsam erzielte Heilresultat im Interesse einer sicher nur kurzdauernden Garnison- oder gar Felddienstfähigkeit aufs Spiel setzen und sich nicht mit dem Erfolg begnügen, dass die Leute je nach Schwere ihres geschwundenen Leidens als a. v. Beruf oder z. u. in ihren Beruf entlassen werden und so dem allgemeinen Arbeitsmarkt wieder Kräfte zugeführt werden, die dort vollwertig sind, als Soldaten jedoch nur in beschränkter Masse ausgewertet werden können, wenn sie nicht sofort rückfällig werden sollen. Wie

die anderen Hysteriker, die von Zitter- und Lähmungserscheinungen nach irgend einer Suggestivmethode befreit, bei Wiedereinreihung in die fechtende Truppe, und sei es nur im Besatzungsheer, bestimmt rückfällig werden, werden auch die anderen psychogenen Störungen, wie ich sie vorstehend beschrieben habe, stets auf der Grundlage ihrer hysterischen Konstitution, die auch durch die beste Suggestivmethode nicht geheilt werden kann, rezidivieren, solange die positiven und negativen Begehrungsvorstellungen, wie sie der Krieg mit sich bringt, nicht gegenstandslos geworden sind.

Die Kenntnis, dass Leiden, wie die vorbeschriebenen, auf psychogener Basis vorkommen, ist endlich von grösster Wichtigkeit zur Vermeidung unnötig langer, die Leiden nur fixierender Lazarettbehandlung, zur Ersparung teurer Stützapparate und Badekuren.

Zur Krankheit Lenau's und Byron's.

Von

Dr. med. et phil. **F. Kanngiesser** in Braunfels (Lahn).

In dem von Binswanger und Siemerling herausgegebenen bekannten Lehrbuch der Psychiatrie (Jena 1911) wird bei der Differentialdiagnose der Dementia paralytica auf S. 367 durch Wollenberg erwähnt, dass Verwechslungen mit Epilepsie möglich sind. Ich glaube, dass mir eine solche Verwechslung unterlaufen ist, als ich (anderwärts) die psychische Erkrankung Byron's in Griechenland als Epilepsie deutete, während sie wohl eher als Dementia paralytica anzusprechen ist. Auf diesen mir wohl unterlaufenen Irrtum wurde ich aufmerksam, als ich die Dr. Preuss'sche Lенаubiographie las. Es besteht nämlich zwischen den beiden Dichtern eine nicht uninteressante Verwandtschaft, wenn auch nur in der Metapher, so aber doch ab ovo. Nicht nur, dass die beiden Mütter der Dichter eigensinnige Frauen waren, sondern auch die Väter waren beide genussüchtige Lebemänner, von denen es wahrlich zu verwundern wäre, wenn sie nicht im Sinne Brieux's frühzeitig havariert gewesen wären. Ein Schwesterchen Lenau's starb dreijährig an „Gehirnhöhlenwassersucht“, worunter wohl Hydrocephalus zu verstehen, der m. E. ein hereditär-luetisches Leiden ist. Auch Lenau hatte „einen sehr grossen Schädel“. Letzteres muss wohl auch bei Byron der Fall gewesen sein, da sein Hirngewicht (laut der Rauberschen Anatomie, 1898, II., S. 320) 1870 g, also 500 g mehr als der Durchschnitt, gewogen haben soll. Ich weiss nun freilich nicht, ob dieses Gewicht lediglich aus dem Schädel berechnet, oder direkt aus dem Gewicht bestimmt wurde. Wäre letzteres der Fall gewesen, dann mag die Diagnose auf Epilepsie bei Byron vielleicht doch zutreffender gewesen sein. Judicium difficile, besonders wenn man aus Biographien zu diagnostizieren gezwungen ist. Helmholtz war Epileptiker (vgl. Prager med. Wochenschr., 1912, Nr. 37), hatte 72 mm Augenachsenabstand und hatte in seiner Jugend an Wasserkopf gelitten (vgl. eine Abhandlung des Marinegeneraloberarztes Dr. A. Richter in der Niedersächs. photogr.



Monatsschr., 1913, S. 41). Auch Napoleon, der m. E. Epileptiker war (vgl. Prager med. Wochenschr., 1912, Nr. 27, 1913, Nr. 32, und 1915, Nr. 19), hatte als Kind einen unmässig grossen Kopf, den er fast nicht imstande war, aufrecht zu tragen (vgl. C. Tschudi, Napoleon's Mutter, S. 24, 25 und 119, Leipzig, P. Reclam). Napoleon's Vater war Trinker, vielleicht auch luetisch; vgl. ebenda, S. 15: „Bevor Napoleon's Mutter ihr 19. Lebensjahr vollendet hatte, war sie Mutter von vier Kindern, aber diese waren entweder totgeboren, oder gleich nach der Geburt gestorben.“ Ich führe all das an, um die Hypothese zu stützen, dass Lenau's sehr grosser Schädel vielleicht hydrocephaler Aetiologie ist. Auch glaube ich, dass die Lues, sowohl ererbt wie erworben, bei genialen Köpfen eine nicht unbedeutende Rolle spielt. Interessant, auch zur Geschichte der Syphilis, an deren amerikanische Herkunft ich nicht glaube, ist auch die Beschreibung des Cuno von Falckenstein († 1388 als Erzbischof von Trier) in der Limburger Chronik: „Er hatte einen grossen Kopf, ein grosses, breites Gesicht, der Mund mit dicker (Unter-) Lippe, das Kinn war gross, die breite Nase, was inmitten niedergedrückt.“ Auch wird berichtet, dass er jähzornig war und viele Händel hatte. Ich glaube, dass die hier beschriebene Sattelnase erb-syphilitischer Natur war und dass eine Epilepsie bei dem Falckensteiner nicht ausgeschlossen ist. Aber sei dem wie es wolle. Alle diese Andeutungen als Anregung zu historisch-medizinischen Forschungen. Auch zur klinischen Nachprüfung der Frage über die Wechselbeziehungen zwischen Syphilis, Epilepsie und Dementia paralytica. Denn ich glaube z. B. — man verzeihe den Ausdruck „glaube“, aber je mehr man sich mit einem Gegenstand befasst, umso mehr erkennt man, wie unser Wissen oft doch nur auf einen Glauben hinausläuft* —, dass erbbluetische Kinder (als welche ich u. a. Byron und Lenau anspreche), sofern sie, gewissermassen also durch Superinfektion, eine Lues akquirieren, eher als andere Personen zur späteren Erkrankung an Paralyse neigen, wiewohl ich weder ein spezifisch paralytisches Virus, noch andere Hilfsmomente zur Fundamentierung jener psychischen Erkrankung absolut in Abrede stellen will. Aufregung und Kummer hatten sowohl Lenau wie Byron reichlich zugemessen bekommen. Beide waren dem Nikotin sehr ergeben. Beide machten oft die Nacht zum Tage. Beide waren schon lange, bevor die ersten Vorboten der Paralyse auftraten, „unruhige, unstete Geister“. Die Vita sexualis weder von Byron noch von Lenau war derart, dass erworbene Syphilis auch nur mit geringer Wahrscheinlichkeit auszuschliessen gewesen wäre. In der Preuss'schen Lenaubiographie ist an einer Stelle von einer „unseligen Jugendverirrung“ die Rede, die Lenau hinderte, 1832 Charlotte G., die er sehr verehrte, die Hand zur

Ehe zu reichen. Freilich, worin die „unselige Jugendverirrung“ bestand, ist aus der erwähnten Lebensbeschreibung nicht eindeutig zu ersehen. Byron schrieb 7 Jahre vor seinem ersten grossen Anfall, im Jahre 1816, also als 28 jähriger, dass er gelegentlich an Schwindel und Ohnmachten laboriere (vgl. J. Jessen, Byron's Briefe, S. 128, Leipzig, Reklam). Ich deutete diese Stelle seinerzeit auf Epilepsie; ob sie Vorboten des späteren Anfalls waren, wage ich nicht zu behaupten; wohl aber bezüglich Lenau's, als er drei Jahre vor seinem ersten grossen Anfall, im Frühjahr 1841, also als 39 jähriger, schrieb, dass er an einer ganz fatalen Nervenreizbarkeit leide, und schon eine Spazierfahrt ihm eine schlaflose Nacht mache. Im November 1843 bezeichnet er seinen Seelenzustand als ἀμφιμέλας: ringsum schwarz. Grössenwahnideen, wie sie so oft zu Beginn der Paralyse zu beobachten sind, scheinen der Preuss'schen Schilderung von Lenau's Krankheitsbild nicht aufgefallen zu sein. Immerhin möchte ich hierher Lenau's Absicht rechnen, in seinem neu-zugründenden Heim Symposien nach Art des Plato zu veranstalten, wo über einen bestimmten Gegenstand diskutiert werden und ein Stenograph alles aufzeichnen sollte. Bei Friedrich Nietzsche, der bekanntlich gleichfalls an Dementia paralytica erkrankte, war dieser Grössenwahn im Beginn der Erkrankung durchaus typisch ausgeprägt, wie ich aus einem Brief desselben vom 11. Dezember 1888 ersehe, der in der „Frankf. Ztg.“ am 18. November 1911 publiziert wurde mit dem Vermerk, er sei kurz vor Ausbruch des Wahnsinns geschrieben. Dass aber derselbe zweifellos bereits im Wahnsinn abgefasst, erhellt deutlich aus dem pathognomonischen Inhalt: „Ich habe nie annähernd eine solche Zeit erlebt wie von Anfang September bis heute. Die unerhörtesten Aufgaben leicht wie ein Spiel, die Gesundheit dem Wetter gleich, täglich mit unbändiger Helle und Leichtigkeit herauskommend. Ich mag nicht erzählen, was alles fertig wurde. Alles ist fertig. Im nächsten Jahr steht die Welt auf dem Kopf; nachdem der alte Gott abgedankt ist, werde ich die Welt regieren.“ Bei Lenau scheint auch im Verlauf der Erkrankung der Grössenwahn nicht im Vordergrund der Symptomatologie gestanden zu haben. Immerhin äusserte er sehr typisch im November 1845 zu Frankl, der ihn im Irrenhaus besuchte: „Ich bin stark, ich erobere die Welt.“ Der erste eigentliche sogenannte paralytische Anfall hatte bei Lenau am 29. September 1844, also in seinem 42. Lebensalter, eingesetzt. Er stiess plötzlich beim Frühstück in Gegenwart von Gastfreunden die Tasse von sich und sprang mit einem zornigen Schrei auf. Im gleichen Augenblick fühlte er einen Riss durch das Gesicht. Die rechte Wange war gelähmt. Doch verlor sich die Gesichtslähmung schon nach einigen Tagen. Bei Byron trat der erste Anfall 1823 auf

Cephalonia, also im 35. Lebensjahr des Dichters, ein. K. Elze schreibt darüber in dessen Biographie (1870, S. 284): „Gelegentlich des Empfangs durch den Klosterabt wurde Byron plötzlich von einer leidenschaftlichen Reizbarkeit übermannt und unterbrach die Feierlichkeit zum Entsetzen des Abtes und seiner Mönche mit einem Strom italienischer Verwünschungen, ergriff einen Leuchter und stürzte zur Halle hinaus.“ Bei Lenau entwickelte sich die Krankheit, kurz skizziert, wie folgt: „Am 12. Oktober 1844 hatte er einen Tobsuchtsanfall mit Selbstmordversuch. Es unterbrachen seitdem lichtere Augenblicke den Wahnsinn. Das letzte Jahr seiner Krankheit war er ganz ohne Bewusstsein und lag fast regungslos mit geschlossenen Augen auf seinem Lager (vgl. die Ptosistabica und die „Matratzengruft“ Heine's). Am 22. August 1850, also erst 6 Jahre nach dem Manifestwerden der Krankheit, die sonst meist nach etwa 2½ Jahren zum Tode führt, verschied Lenau. Die am nächsten Tage erfolgte Sektion offenbarte deutlich den Hirnschwund, der Kraft und Geist des Dichters gelähmt hat. Mit Byron hat das Schicksal, wenigstens zeitlich, glimpflicher verfahren. Am 15. Februar 1824 wurde er von heftigen Krämpfen befallen. Sprache und Bewusstsein kehrten nach wenigen Minuten wieder, doch klagte der Patient, der Schmerz sei so furchtbar gewesen, dass, wenn der Anfall eine Minute länger gedauert hätte, er hätte erliegen müssen. Am andern Tag gings bereits besser, doch klagte er über Schwere im Kopf (cf. op. cit., S. 294 und 295). Am 4. März 1824 schrieb er in einem Brief über diesen Anfall: „Am 15. Februar hatte ich einen apoplektischen oder epileptischen Anfall, über dessen sichere Diagnose die Aerzte sich nicht klar zu sein scheinen.“ Bald danach stellte sich ein Fieberleiden (Tuberkulose oder Malaria?) ein, dem er am 19. April 1824 in Messo-longi im Alter von 36 Jahren erlag. Durch diese interkurrente Erkrankung wird zwar infolge Verkürzung des Ablaufs der neuro-psychischen Erkrankung die Diagnose bei letzterem nicht geklärt, doch scheinen die Krankheiten Lenau's wie Byron's sehr nahe verwandt zu sein, wobei m. E. in dem Leben beider die Syphilis, ererbt oder erworben oder gar beides, eine (verhängnisvolle) Rolle gespielt hat.

Grade erschöpfbar ist, wenn nur die ermüdenden Eindrücke von genügender Stärke sind, um die Reizschwelle zu treffen. Die Form der Krankheit kann dieselbe wie bei belasteten Patienten sein.

Ein Blick auf den Mechanismus, durch welchen Erschöpfungspsychosen zustandekommen, zeigt folgendes: Der Name der Krankheit bezeichnet einen mehr oder weniger vollständigen Verbrauch des zur Bereitschaft stehenden Materiales von Energie in jeder Form. Dieser Verbrauch wendet sich je nachdem an den Gesamtorganismus oder nur an Teilstücke. Im letztangeführten Falle können z. B. bei körperlicher Ruhe, guter Ernährung, allgemein geordneten Stoffwechselverhältnissen ungeheure Anforderungen an die Nervenkraft, an die Hirnzellen und alle übrigen Nerveneinheiten gestellt werden. Hierher gehören die Perioden strengster Gedankenarbeit, wie sie der Erfinder, der Forscher bei seinen schöpferischen Werken durchlebt, wobei gewöhnlich Schlafmangel noch weiter als nervenzerstörender Faktor dazutritt. In dasselbe Gebiet fallen gewisse Seelenstörungen in der Haft, wo bei körperlicher Untätigkeit ein ungeheurer Druck auf das Gefühlsleben ausgeübt wird. Sehr interessant sind auch die Schilderungen der Polarforscher, wie die Mikkelsen's über die Jahre des Wartens in Grönland, während derer sein einziger Gefährte, namentlich aber er selbst sich kaum die tiefsten seelischen Verstimmungen fernhalten konnten, wenn sie in der Polarnacht aller neuen Eindrücke ermangelnd, in der Furcht ewig unerlöst in jenen unwirtlichen Regionen bleiben zu müssen, bei schlechter und reizloser Kost nur aufeinander angewiesen, die arbeits- und pflichtenlosen Tage verbrachten. Neben solchen gewissermassen asymmetrischen Schädlichkeiten haben wir bei den Uebermüdungen durch den Krieg meist allgemein wirkende: körperliche Kraftanstrengungen, wie Sturmangriffe, starke Märsche und dergl. bei gelegentlich mangelhafter Ernährung, Schlafverkürzung durch lange Wachen oder durch die im Gebirgs- und gelegentlich auch im Schützengrabenkrieg nötigen Nachtarbeiten, dazu der nie ruhende Geschützlärm, ferner alle die nervös und psychisch erregenden Faktoren, wie Unsicherheit der Stellung, dienstlicher Aerger, Ehrgeizregungen, Heimweh und vieles andere. Ueber die gleichzeitige Einwirkung schädigender Gifte konnte ich keine Beobachtungen machen, da weder Alkohol noch Nikotin in nennenswertem Ausmasse zur Verteilung kommen und im österreichischen Heere wenigstens die Leute namentlich Tabak im Frieden in erheblich grösseren Mengen zu konsumieren gewöhnt sind.

Es musste bei der Behandlung und Beobachtung von Kriegsteilnehmern, die auf dem schnellsten Wege von der Front in die Irrenabteilung gekommen waren, auffallen, dass die durch Erschöpfung be-

wirkten geistigen Erkrankungen im dritten Kriegsjahr entschiedener auftraten, dass sie in mancher Richtung eine andere Note zeigten als die früher gesehenen Psychosen und Neurosen, für welche wenige Tage, Wochen, selten Monate an der Front genügt hatten, um die Erkrankten dauernd felddienstuntauglich zu machen, dass sich unter den Kranken eine Reihe bisher geistig normaler Elemente fanden, weiter auch solche, die man ihrer ganzen Veranlagung nach als geborene Feldsoldaten bezeichnen konnte, wo also der Wille zur Erkrankung entschieden fortfiel. Ob die Besonderheit des Kriegsschauplatzes hier eine Einwirkung hatte — die Leute kamen entweder aus Höhenstellungen zwischen 2000—3000 m oder aus abgeschlossenen Tälern — lässt sich nur vergleichsweise entscheiden, und eine Beleuchtung der Verhältnisse auf anderen Kriegsschauplätzen wäre nicht ohne Interesse. Ob infolge der fehlenden Fähigkeit ein Urlaubsgesuch formenrichtig anzubringen, ob aus Mangel an Initiative oder durch besondere kriegstechnische ungünstige Verhältnisse veranlasst, immer finden sich in den Millionenheeren Einzelne, die aus den genannten oder irgendwelchen anderen Gründen Jahrelang den gewaltigsten Strapazen und Anstrengungen ausgesetzt sind und Monate lang an gefährdeten Stellen stehen, ohne einen Urlaub dazwischenschieben zu können. Zu einem bestimmten Zeitpunkt gehen bei solchen Individuen, deren Nervengesundheit ja eigentlich schon durch die lange Dauer ihrer Kriegsleistung gewährleistet ist, die Folgen der Ueberanstrengung über die physiologischen Grenzen hinaus, streifen das Krankhafte oder gehen in die Psychose über. Die hier zusammengestellten Fälle entstammen einer Anzahl von in der zweiten Hälfte des Jahres 1916 und Anfang 1917 gemachten Beobachtungen. Wenn bei dem bunten Völkergemisch des österreichisch-ungarischen Heeres auch die deutschen und deutschsprechenden Elemente in der Ueberzahl waren, so fanden sich naturgemäss auch andere Gruppen, den slovenischen und bosniakischen usw. Hirtenvölkern entstammend, bei welchen auch in die Psychosen eine Menge rasse- und heimatseigene Besonderheiten hereinspielten, deren Beobachtung nicht ohne Interesse war.

Die Kranken kamen auf dem kürzesten Weg von der Front in die Anstalt. Wo es wegen ihres Zustandes möglich war, wurde neben der Allgemeinuntersuchung sofort eine gedächtnismässige Prüfung in der praktischen Form vorgenommen, dass der Mann über seinen Transport von der Stellung in das Spital, ferner über den bisherigen Krankheitsverlauf zu berichten hatte. Entweder im Anschluss daran oder sobald das Befinden des Kranken es erlaubte, wurde eine kurze mnestische Prüfung nach folgendem Schema vorgenommen: In drei abgeschlossenen Akten nacheinander wurden je 3 Städte-, dann 3 Eigennamen und schliesslich eine

vierstellige Zahl zum Merken aufgegeben. Das Vorgesagte musste von dem Untersuchten, um einen akustischen Irrtum auszuschliessen, einmal wiederholt werden. Jeweilen sollte er nach einer Minute dasselbe noch wissen. Zur Prüfung des optischen Gedächtnisses, wo dieses vielleicht auf Kosten der Leistungen in anderer Richtung entwickelt sein sollte, hatte ich 3 Dreiecke, deren Hypotenusen in verschiedenen extremen Ebenen lagen, zur Wiedergabe gewählt, liess das aber fallen, als sich herausstellte, dass damit nur die Leute herauszufinden waren, die angeborenes Zeichentalent hatten oder berufsmässig an geometrisches Sehen gewöhnt waren. Nur bei diesen, die für uns in verschwindend wenigen Exemplaren zur Beobachtung kamen, hatte das Verfehlen der Aufgabe einen diagnostischen Wert. Für unsere wenig gebildeten Kranken kam die immerhin einigermaßen eingeschliffene Bahnen fordernde Gedächtnisleistung in dieser Richtung garnicht in Betracht. Die Frage nach den Ortsnamen war, da immer einige grössere Städte der Heimatsprovinz gewählt wurden, die leichteste, weil es sich bei jedem derartigen Namen um feste streng individualisierte Begriffe, die mit einer Reihe von Haftpunkten im Organismus verankert sind, handelt. Erheblich grösser ist die Leistung, die durch das Merken von Geschlechts-, bzw. Eigennamen gefordert wird. Hier erleiden die Haftpunkte durch das Unterlegen desselben Namens für verschiedene Individuen eine ziemliche Streuung und geben keine abgeschlossenen Bilder mehr. Das die Eigennamen festhaltende Zentrum, sofern von einem solchen die Rede sein kann, ist das von frühster Jugend an am meisten in Anspruch genommene, deswegen wohl auch häufig das am frühesten verbrauchte. Jedenfalls ist es ausserordentlich leicht zu schädigen und fällt erfahrungsgemäss nach Angriffen traumatischer, arteriosklerotischer, präseniler, seniler und paralytischer Herkunft am ersten der Rückbildung anheim. Ob die Neurasthenie, als rein funktionelle Erkrankung gedacht, wirklichen Verlust der Merkfähigkeit bewirken kann, ist mit Sicherheit nicht festzustellen, da selbstverständlich namentlich durch die so häufigen vasomotorischen Störungen hirnanatomische Veränderungen vorgetäuscht werden können. Wo nicht eine Sonderbegabung vorliegt, ist die Merkfähigkeit für Zahlen vielleicht noch leichter ermüdbar als die für Namen.

Leider liess es sich nicht vermeiden einzelne Krankengeschichten ausführlicher zu bringen, um wenigstens je ein Beispiel für die verschiedenen Schattierungen der Krankheitsbilder zu geben, namentlich um zu zeigen, welche verschiedenen Wertigkeiten von der physiologischen Grenze der Uebermüdung bis zur ausgesprochenen Psychose sich unter dem Einfluss der Kriegsstrapazen entwickelt hatten.

Den Uebergang zwischen gesund und krank vermittelt der folgende Fall:

Qu. geb. 1895, wurde im Mai 1915 ins Heer eingestellt, erhielt seine Ausbildung vom Mai bis September desselben Jahres und kam dann sofort ins Feld, wo er bis zum November 1916 ununterbrochen verblieb. In seiner Familie seien keine Geistes- und Nervenkrankheiten vorgekommen, er selbst war immer gesund. Er habe 7 Jahre lang die Volksschule besucht und gut gelernt, sei dann Bergmann geworden. Zum Militär sei er gern gegangen, die Ausbildung habe ihm keine Schwierigkeiten gemacht. Er sei von Anfang an immer in Feuerstellung gewesen, habe sich in den ersten 8 Monaten durchaus wohl befunden, sei dann auffallend leicht ermüdet. Er habe jeden verfügbaren Augenblick zum Schlafen benützt, auch immer gleich schlafen können, selbst in den unruhigen Nächten vor den Sturmangriffen. Als die stärksten Anstrengungen habe er die Feldwachen empfunden, weil er da andauernd mit der Schlafneigung zu kämpfen hatte. Nachdem der Sommer erträglich war, sei das Müdigkeitsgefühl im Herbst noch viel stärker geworden. Nach einem sehr anstrengenden Tag sei er auf einer Wiese eingeschlafen, wo man ihn erst suchen musste. Von da an wurde das Schlafbedürfnis ununterdrückbar. Er schlief auf gefährdeter Stelle als Posten ein und wurde dann wegen hochgradiger Erschöpfung ins Hinterland geschickt. Auf der Krankenabteilung schlief er zunächst 2 Tage ununterbrochen, abgesehen von den Esspausen, machte einen schlaftrunkenen Eindruck, gab aber am 3. Tage geordnete Auskunft. Die körperliche Untersuchung zeigt einen grossen aussergewöhnlich kräftig entwickelten Mann mit blassen Häuten und Schleimhäuten, dessen innere Organe gesund sind. Störungen der Motilität, der Sensibilität und der Reflexe sind nicht nachweisbar. Er gibt an, dass er in den letzten Wochen manchmal an Kopfschmerzen gelitten habe, vermutlich infolge der Anämie. Auch schreckte er öfters bei Tage und auch in der Nacht im Halbschlaf zusammen, will aber keine beängstigenden Träume oder beunruhigenden Vorstellungen gehabt haben. Vom 4. Tage seines Spitalaufenthaltes an steht er am Tage einige Stunden auf, die übrige Zeit verschläft er, klagt über grossen Hunger, ist noch eine Zeit lang blass und abgespannt, erholt sich aber sehr schnell und kann, da er psychisch keine Besonderheiten bietet, seinem Truppenkörper wieder zugestellt werden, was er selbst dringend verlangt. Die mnesticchen Prüfungen ergeben eine Herabsetzung, indem er nur 2 Ortsnamen und einen Personennamen behalten hat.

Diese Krankengeschichte, um sie so zu nennen, zeigt die fast physiologische Reaktion eines gesunden und nervenräftigen Körpers auf eine bis an die Grenzen dieser Kräfte gehende Inanspruchnahme. Die Ermüdungsstoffe hatten sich bei ihm derart gehäuft, dass der Mann an einem nervösen Zusammenbruch nur vorübergleiten konnte, indem die Natur einen Akt der Selbsthilfe einleitete, der mit seiner über einige Tage sich erstreckenden Schlafsucht zwar ungewöhnlich,

aber rettend war. Der nervös Veranlagte hätte auf eine solche Summe von erschöpfenden Momenten, wie sie durch das viele Monate währende Kriegsleben gegeben war, zunächst infolge des durch die Nähe der Feuerlinien gegebenen Uebermaasses der Reize mit Schlaflosigkeit und weiter mit der ganzen Stufenreihe von neuropathischen Erscheinungen geantwortet, die während des Krieges so gut beobachtet wurden. Der gesunde Körper braucht nur ein Zusammenziehen der ihm zu Gebote stehenden natürlichen Hilfskräfte, in diesem Falle einen aussergewöhnlich ausgiebigen Schlaf und kräftige Ernährung, um das Verlorene einzuholen. Selbst dass der Mann seinen Dienst vernachlässigte, war nicht als krankhaft aufzufassen, denn das Schlafbedürfnis hatte hier selbst die strenge Disziplin ausgeschaltet. Die mnestiche Prüfung, die im Zustand der Erholung vorgenommen wurde, zeigt noch immer Ermüdungssymptome, denn ein so junger und nicht unintelligenter Mensch, der als Soldat einen gewissen gedächtnismässigen Drill hatte, durfte diese Fehler nicht machen. Seine Jugend spielt beim Ablauf des Erschöpfungszustandes eine wichtige Rolle. Zunächst verfügt er über ein sehr elastisches Nervensystem, dann hatte er keine häuslichen Sorgen, bangte nicht für die Familie, litt nicht im mindesten unter Heimweh, hatte seine Blicke nur auf das Nächstliegende gerichtet und war mit Leib und Seele Soldat.

Seine Schlafsucht und die Art seines Schlafes hatten durchaus nichts mit den pathologischen Abarten, z. B. mit der Schlafsucht, die Oppenheim¹⁾ und mit ihm viele andere als Narkolepsie bezeichnen, oder mit jener von Henneberg²⁾ als Narkoplexie benannten zu tun. Qu. schläft, weil die Ermüdungsgrenze in ihren letzten Konsequenzen erreicht ist, während der an Narkolepsie Leidende von seinen Anfällen auch ohne weitgehende Uebermüdung befallen wird. Nach einer solchen pflegen sie allerdings leichter einzutreten. Die narkoleptischen Fälle zeichnen sich dadurch aus, dass sie fast blitzartig einsetzen, den Kranken hilflos überraschen und von sehr kurzer Dauer sind. Auch fühlen sich die Patienten nach einem nur wenige Minuten währenden Schlafe, der gar nicht genügen könnte, übermüdete Zellen auf ihre physiologische Norm zurückzuführen, ganz erfrischt, womit die Narkolepsie aus dem Rahmen der gewöhnlichen Schlafzustände fällt. Die chronische Uebermüdung spielt dabei nur ein unterstützendes, beziehentlich auslösendes Moment. Zu den Narkoleptikern gehört einer meiner Kranken, der wegen mehrmaligen Einschlafens beim Postenstehen auffällig geworden war.

1) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin, S. Karger.

2) Henneberg, Ueber genuine Narkolepsie. Neurol. Zentralbl. 1916. Nr. 7.

X. Y., 32 Jahre alt, gibt an, dass er aus gesunder Familie stamme, dass mit Ausnahme einer Schwester seiner Mutter, die eine Trinkerin war, die ganze Verwandtschaft gesund gewesen sei. Er selbst habe im Alter von 7 Jahren eine schwere fieberhafte Erkrankung durchgemacht, habe damals monatelang zu Bett gelegen und längere Zeit nicht gut gehen und sehen können. Seit damals leide er an Anfällen von Schlafsucht, die unten näher zu schildern wären. In der Schule habe er gut gelernt, wurde Schneider, und da er das nötige Militärmaass nicht hatte, zunächst nicht ausgemustert. Nach Kriegsbeginn wurde er eingezogen und kam bald nach beendeter Ausbildung an die Front, wo er seit mehreren Monaten immer in Feuerstellung lag. Er genügte seinen Pflichten als Soldat vollkommen. Als er in letzter Zeit mehrmals auf Posten schlafend getroffen wurde, entstanden Zweifel an seinem Geistes- und Nerven-zustand. Er wurde deshalb zur Beobachtung auf eine Irrenabteilung geschickt. Hier benahm er sich ganz geordnet und arbeitete ausserordentlich fleissig, nachdem die ersten schweren Erschöpfungszeichen sich gelegt hatten. Plötzliches Einschlafen wurde während der mehrere Wochen währenden Beobachtungsdauer nicht bemerkt. Er selbst schildert seine Schlafanfälle folgendermassen: Zu jeder Tageszeit — Abends ebenso wie Morgens — sei es ihm passiert, dass er, ohne grosse Müdigkeit zu verspüren, plötzlich eingeschlafen sei. Meist schon nach kurzer Zeit sei er dann von selbst erwacht. Das sei ihm schon in seinen Schul-jahren begegnet, was ihm besonders erinnerlich sei, weil er sich beim Erwachen immer sehr vor den anderen Kindern geschämt habe. Später habe er sich manch-mal vor der Nähmaschine sitzend und schlafend gefunden. Schliesslich sei es ihm auch beim Militär mehrmals passiert. Dort habe er die Erfahrung gemacht, dass der Schlaf ein sehr tiefer sei, denn ein Kamerad habe eines Abends, als er in einer vergnügten Gesellschaft eingeschlafen war, einen Revolver dicht an seinem Ohr abgeschossen, ohne dass er erwacht sei. Manchmal könne er sich erinnern, was dem Einschlafen vorausgegangen sei, dass er eine leichte Müdig-keit verspürt habe, manchmal aber wisse er auch gar nichts und merke eben nur beim Erwachen an der ganzen Sachlage, dass er geschlafen haben müsse. Der letzte Anfall, um deswillen er hierher gekommen ist, verlief folgender-massen: Mit der zunehmenden Feldtätigkeit sei seine Neigung, unvermutet einzuschlafen, stärker geworden. Dazu war seit einigen Tagen trübes regne-risches Wetter, wobei er sich immer etwas müde fühle. Er bezog um 9 Uhr Abends die Feldwache, kann etwas weiteres darüber nicht angeben, als dass er von einem Vorgesetzten im Stehen schlafend gefunden wurde, was schon einmal geschehen war, wo man ihn wegen seiner guten Führung mit einer gelinden Strafe davonkommen liess. Er ist sich der Schwere seines Vergehens vollkommen bewusst, weiss, dass er eine Gefährdung der Truppe herbeiführen konnte, ebenso, dass er selbst in grosser Gefahr schwebte. Auf der Kranken-abteilung bietet er keinerlei Besonderheiten, keine Abweichung der Stimmungs-lage, keine der verstandes- oder der gedächtnismässigen Leistungen.

Das Krankhafte seiner Schlafanfälle ist dadurch gekennzeichnet, dass sie ihren Anfang nach einem schweren offenbar nervösen Leiden

nahmen, dass sie ohne besondere müde machende Ereignisse auftreten, wenn der Mann auch in Zeiten längerdauernder Ueberanstrengungen, wie sie das Kriegsleben z. B. mit sich brachte, häufiger davon befallen wird. Sie sind ferner ununterdrückbar und hinterlassen sogar gelegentlich eine Amnesie für die dem Anfall kurz vorhergehende Zeit, so unter anderem einmal in der Weise, dass ihm das vorher erteilte Lösungswort sowohl wie der ganze Akt des Erteilens desselben aus dem Gedächtnis geschwunden war. Eine wenn auch geringgradige erbliche Belastung liegt ausserdem vor. Trotzdem ist nicht zu verkennen, dass das erschöpfende Moment auch eine gewisse Rolle spielt, denn er selbst will schon früher beobachtet haben, dass die Schlafzustände bei starker seelischer und körperlicher Inanspruchnahme häufiger vorkamen als in der Ruhe des Alltags. So blieben sie auch auf der Abteilung, wo er zunächst im Bett gehalten und dann jedenfalls nicht überanstrengt wurde, aus. Das Wichtigste war, den Mann mit seiner für ihn und das Heer so gefährlichen Anlage als untauglich für den Frontdienst zu erklären und ihn als Handwerker zum Dienst ohne Waffe vorzuschlagen.

Beide vorgenannten Fälle von Schlafsucht boten fast keine körperlichen Zeichen eines krankhaften Nervensystem oder von Degeneration irgend welcher Art. Die von X. Y. in der Jugend durchgemachte Erkrankung hat keine Ausfallerscheinungen hinterlassen. Qu. ist geradezu ein Bild von Kraft und Gesundheit, seine Stimmung, wie er selbst sagt, dauernd gleichmässig, X. Y. der Typus des ruhig und gern arbeitenden Handwerkers.

Mit den folgenden Beispielen soll gezeigt werden, wie bei genügend erschöpfenden Insulten gesund veranlagte Individuen schwere Psychosen erwerben können. Bei Zusammenstellung der Beobachtungen wurde teils auf die Aehnlichkeit der Formen, teils auf die Vorgeschichten Rücksicht genommen, da es zunächst zu beweisen galt, dass der Krieg eine besondere Art der Reaktionspsychosen zeitigen kann.

Gu., 48 Jahre alt, gedienter Mann, kam zu Kriegsbeginn ins Feld, wo er mit einer Unterbrechung von 10 und einer solchen von 4 Tagen dauernd an der Front stand und auf den Kriegsschauplätzen in den Karpathen, in Polen und in Italien kämpfte. Er wurde eines Nachts auf der Landstrasse mit zerrissenen Kleidern von der Feldgendarmerie aufgegriffen und da er keine Auskunft geben konnte, nach der Irrenabteilung verbracht. Hier begann er sofort zu toben, war dabei in euphorischer Stimmung, machte Witze, wollte aus dem Fenster springen und musste in die Wachzelle gebracht werden, wo er 9 Tage verblieb. Auf eine ruhige Abteilung verlegt, war er sehr rührselig, weinte viel bei dem Gedanken an seine Familie, gab aber gut Auskunft und berichtete Folgendes: In seiner Familie bestehe keine neuropsychopathische Erblichkeit. Auch sei er immer gesund gewesen, habe gut gelernt und von seinen Eltern

ein Gut übernommen. Die Kriegsarbeit habe er gern getan, erkennt die Notwendigkeit seiner Einberufung vollständig an, er beschwert sich auch nicht, in den 26 Monaten keinen Urlaub bekommen zu haben. Er fand den Dienst zwar anstrengend, hat aber sonst nur die Klage, dass er sehr starkes Heimweh nach seiner Frau und seinem Kind empfunden habe. Ueber die letzten Tage vor seiner Erkrankung und über diese selbst gibt er folgendes an: Er habe sich trotz der langen Felddienstzeit nicht gerade übermüdet gefühlt, habe auch gut schlafen können und mit gutem Appetit gegessen. In den letzten Tagen sei er als Pionier mit Holzfällen beschäftigt gewesen, was er als zu seinem Zivilberuf gehörig gern getan. Zuletzt sei es ihm aber gar nicht gut gegangen. Er fror und fühlte sich müde, so dass er sich eines Nachmittags ins Bett gelegt habe, um bis zum nächsten Morgen durchzuschlafen. Am 2. Tage ging er wie gewöhnlich an seine Arbeit. Als es ungefähr Mittagszeit war, sei ihm plötzlich das Gefühl gekommen, es sei Frieden und er müsse nach Hause gehen, teilte das auch den anderen Mannschaften mit und forderte sie auf mitzukommen. Sein Zugführer sei einen Augenblick ebenfalls schwankend geworden, so überzeugend hatte er seine Ideen vorgebracht, und da er immer ein ruhiger und besonnener Mann gewesen war, so dachte niemand daran, dass er plötzlich krankhafte Einfälle produzieren könne. Schliesslich lief er allein davon. Auf die Frage, wieso er als alter gedienter Soldat dazu komme anzunehmen, dass bei einem Friedensschluss jeder einzeln nach Hause gehen werde, erwiderte er, daran habe er überhaupt nicht denken können. Er habe nur das eine Gefühl gehabt, es sei Frieden und er müsse heim. Nun trat er eine mehrtägige Irrfahrt an, aber immer mit Beachtung des angestrebten Zieles, das ihn von der Südfront nach Oberösterreich führen sollte. Er erzählt lückenlos, wie er sich erst bis nach einer Hauptstrasse durchgefragt habe, gibt dann von seiner Wanderung so plastische Schilderungen, dass der Gedanke an einen Dämmerzustand von vornherein auszuschliessen ist. Er zählt die Personen auf, die er um den Weg gefragt hat, weiss, dass er einen Kriegsring, den er eigentlich gern mit nach Hause bringen wollte, einem jungen Mädchen im Alter von ungefähr 13 Jahren gegeben habe, weil diese ihm versprochen hatte, ihn ein Stück zu führen, als er den Weg verloren hatte und derlei Einzelheiten mehr. Gehungert habe er nicht, da er ungefähr 70 Kronen bei sich hatte, doch hätte er keine Ruhe zum Essen und Schlafen gehabt, sich unterwegs höchstens ein Stück Brot gekauft und etwas Wein dazu getrunken, jedoch kein Nachtquartier gemacht. Es scheint wirklich, dass er längere Zeit Tag und Nacht gewandert ist, wenn man bedenkt, dass er nicht allzulange nach seiner Entweichung viele Tagereisen weit von seiner Stellung entfernt festgenommen wurde. Als Grund seines Tobens bei der Einlieferung gibt er an, dass er ärgerlich war, dass man ihn aufhielt und nicht weitergehen liess. Sein weiteres Verhalten in der Isolierzelle kann er sich selbst nicht erklären, erinnert sich aber an alle Einzelheiten, meint, er müsse närrisch gewesen sein. — Gu. ist von grosser, kräftiger Gestalt, etwas blass und abgemagert. Die Untersuchung des Nervensystems ergibt keinerlei Besonderheiten. Seine verstandes- und gedächtnismässigen Leistungen entsprechen seinem einfachen Bildungsgrade und seiner guten

Intelligenz. Nach dem plötzlichen Abklingen der Erregung ist seine Stimmung andauernd gut. Auch die Rührseligkeit hält, als durchaus nicht in seiner nüchternen Natur liegend, nur kurze Zeit an, dann sind Stimmungsschwankungen nicht mehr zu beobachten. Die Sehnsucht nach Weib und Kind besteht weiter, und er hat den Wunsch nach einigen wenigen Urlaubstagen, ehe er wieder an die Front geht. Die Anklage wegen eigenmächtiger Entfernung, der er zunächst unterliegt, wird wegen seines damaligen Geisteszustandes hinfällig. Er kann nach einigen Wochen seinem Truppenkörper diensttauglich überstellt werden.

Die hypomanischen Züge, die der Kranke bei seiner Einlieferung bot, die Witzeleien, sein Alter liessen zunächst an den akuten Ausbruch einer Paralyse denken, umsomehr als er bei der Aufnahme mehrfach von einer grösseren Geldsumme sprach, die er durch seine Heimkehr retten müsse. Es fanden sich aber weiterhin weder psychische, noch nervöse und serologische Anhaltspunkte dafür. An einen Dämmerzustand war wegen der fehlenden Amnesie nicht zu denken. Da bei dem Mann keine erbliche Belastung vorliegt, er selbst immer gesund war, die körperliche Untersuchung seines Nervensystems keinerlei Störungen zeigt, die auf organische oder funktionelle Fehler deuten würden, so ist seine Erkrankung als reine Erschöpfungspsychose zu bezeichnen. Er hat mehr als 2 Jahre an gefährdeten Stellen an der Front gestanden. Als abgehärteter Bauer beobachtete er sich selbst viel zu wenig, als dass er bemerkt hätte, wie seine Kräfte zurückgingen. Der völlige Zusammenbruch wurde dann durch die fieberhafte Erkrankung ausgelöst, die den Mann zwang, sich einen halben Tag ins Bett zu legen. Der geringfügige Anlass genügte, um die ausgesprochene Psychose zum Ausbruch zu bringen, in der er seine Irrfahrten begann. Eigentümlich ist es, wie seine Verwirrtheit normale Teilstücke freilässt. In seine Wahnvorstellungen ragt das Heimweh, die Sehnsucht nach seiner Familie zielbewusst herein. Dabei erhält die Psychose etwas vom Traumleben, wobei die Stärke des Dranges bereits als Krankheitszeichen anzusehen ist. Während alles andere anfängt sich zu verwirren, tastet er an dem Faden, den das Heimweh leitet, weiter, wobei andere Assoziationen, die ihn mit Pflichtbewusstsein, militärischer Erfahrung und Disziplin halten sollten, völlig ausgeschaltet sind. Trotz der akuten Verwirrtheit hat die Erschöpfung Gedächtnis, Merkfähigkeit, sogar z. T. zielbewusstes Handeln intakt gelassen. Seine Euphorie zu Beginn der Erkrankung ist wohl eher auf die Einwirkung einer infektiösen Noxe als auf Uebermüdung zu schieben. Derartige euphorische Zustände, die an einen Rausch erinnern, finden sich gerade bei den Kriegsteilnehmern, wie mir scheinen will, häufiger als in den Friedensfällen im Anfang der typhösen Erkrankungen, nach Angina usw., vermutlich weil die Leute häufig länger im erkrankten

Zustände herumgehen und erst später in entsprechende Behandlung und Pflege kommen. In nicht seltenen Fällen wurden typhöse Erkrankte vom Feld aus in irrenärztliche Behandlung gegeben, weil die Delirien im Vordergrund standen und die rein typhösen Erscheinungen noch zurücktraten. Allerdings konnte man meist von eigentlichen Delirien weniger als von augenblicklich fest gewordenen Wahnideen sprechen. Ein junger Offizier, der eben von der Front kam, zeigte sich bei der ersten ärztlichen Visite durchaus geordnet, behauptete sich ganz gesund zu fühlen und nicht zu wissen, warum man ihn ins Spital geschickt habe. Er fühle sich höchstens etwas übermüdet, aber das rühre wohl daher, dass er in den letzten 3 Wochen, ohne flugtechnisch ausgebildet zu sein, dreimal die Alpen in seiner einfachen Infanterieuniform überflogen, eine Reihe feindlicher Flieger bei dieser Gelegenheit abgeschossen und eine Brücke vom Eindecker aus in die Luft gesprengt habe, wofür er mit den höchsten Auszeichnungen bedacht worden sei. Die darauf vorgenommene körperliche Untersuchung ergab eine Reihe Typhussymptome, die durch das am Abend einsetzende hohe Fieber ergänzt und durch die bakteriologische Untersuchung bestätigt wurden. Die Wahnideen klangen übrigens mit Einsetzen der körperlichen Krankheitszeichen schnell ab. Bei dem Gu. ist der fixe Wahn, der Krieg sei zu Ende, ganz im Sinne eines solchen Fieberdeliriums entwickelt und auf die vorausgegangene kurzdauernde Erkrankung — Angina oder Influenza — zu beziehen. Zunächst hat dieser paranoide Gedanke zwar bestimmend auf sein Schliessen und Urteilen eingewirkt, aber andere Gruppen noch freigelassen. Der darauffolgende Verwirrtheitszustand dagegen ist der Ausdruck der eigentlichen Erschöpfungspsychose.

Dasselbe Bild bot übrigens ein anderer Patient, nur war bei ihm der delirante Zustand auf eine erheblich kürzere Zeit zusammengedrängt, in etwa 3 Tagen abgelaufen, eine vereinzelte Wahnidee aber auch hier fix geworden.

Be., 35 Jahre alt und bei der Mobilisierung eingerückt, hat auf mehreren Kriegsschauplätzen gekämpft. Im August 1916 sei er infolge eines Kanonenschusses sehr heftig erschrocken und damals bald darauf wegen Magenkatarrhs in ein Spital gekommen, glaubt kurze Zeit nicht bei Bewusstsein gewesen zu sein. Eines Nachts entfernte er sich aus dem Spital, und als man ihn auffand, wollte er nicht mitgehen, sondern schlug um sich, behauptete, seine Dienstzeit sei vorüber, er dürfe nach Hause gehen. Damals will man bei ihm eine Sprachstörung in der Form des Silbenstolperns beobachtet haben, sowie entrundete Pupillen, die auf Lichteinfall reagierten.

Bei der Untersuchung auf der Irrenabteilung war davon nichts mehr zu bemerken. Der Mann war körperlich ausserordentlich elend und schwach wie ein Typhus- oder Ruhrrekonvaleszent, hatte sehr blasse Schleimbhäute, zitterte

mit den Händen, sprach langsam, aber ohne Störungen, gab gut Auskunft und hatte normale Reflexe, war meist in gedrückter Stimmung. Von der Kanonade weiss er nichts mehr. Seine klare Erinnerung setzt einige Tage später ein, als er sich im Eisenbahnwagen sitzend fand und sich überlegte, warum er wohl auf der Fahrt sei. Er hat eine dunkle Erinnerung daran, dass er aus dem Spital weggelaufen ist, doch nicht an die damals geäusserte Ansicht, dass der Dienst für ihn vorüber sei, sagt aber bei der Unterhaltung über diese Dinge plötzlich und unvermittelt, in einigen Wochen werde Friede sein, das habe ihm der Kaiser selbst gesagt.

In diesem Krankheitsbild sind deutlich 2 verschiedene Kerne zu unterscheiden; Verwirrtheit und Bewusstseinstörung nach der Kanonade und die Wahnideen, dass seine Dienstzeit vorüber sei und er mit dem Kaiser über den nahen Frieden gesprochen habe. Das Ganze erinnert durchaus an Erschöpfungsdelir und Fixwerden einer Wahnidee, wie wir sie nach Infektionskrankheiten häufiger zu beobachten Gelegenheit haben. Die fixen Ideen zeichnen sich gerade dadurch aus, dass sie lange erhalten bleiben, während alle anderen psychotischen Prozesse längst abgelaufen sind. Die von dem Kranken erlittenen amnestischen Zustände lassen sich nicht als Dämmerzustände deuten. Der nach der Kanonade aufgetretene fiel wohl mit einer Ohnmacht zusammen, der andere war der Ausdruck eines mit hohen Temperatursteigerungen einhergehenden Fiebers. Da die Kanonade in einen Zustand besonderer Geschwächtheit fiel, so wurde sie zum auslösenden Moment für eine Psychose, die im Organismus bereits vorbereitet war. Unmittelbar an die Explosionspsychose schloss sich dann ein somnolenter Zustand an, der dem Kranken gewissermassen als solcher dunkel in der Erinnerung haften bleibt.

Welche Krankheitsbilder zustandekommen, wenn die Erschöpfung auf den Boden leichter neuropsychopathischer Veranlagung fällt, zeigt die Geschichte eines anderen Kranken. Uebrigens werden selten Psychopathen, die ihre Erschöpfung auf wirkliche Ueberanstrengungen im Feld stützen können, zur Beobachtung kommen. Diese Elemente werden viel früher ausgeschieden. Sie stellen mit ihren vielfachen körperlichen und nervösen Beschwerden das Bild der reizbaren Schwäche dar, doch kommen gelegentlich Fälle zur Beobachtung, wo die betreffenden Individuen trotz ihrer Schwäche, von der Disziplin gehalten, lange draussen aushalten, wie die folgende Krankengeschichte zeigt:

Kry., Offizier, gibt zur Familiengeschichte an, dass seine Mutter für sehr hysterisch gegolten habe und in der klimakterischen Zeit nach einer Anstalt verbracht werden musste, wo sie im Alter von 57 Jahren starb; 3 Geschwister sind gesund, ein Bruder war leicht erregbar und sei als Alkoholist an einer

Herzkrankheit gestorben. Er selbst sei immer ein schwächliches Kind gewesen. Schul- und Universitätsbesuch hätten ihn nicht angegriffen, doch habe er im Alter von 24 Jahren, als er sich in seinem Amt sehr anstrengen musste, einen nervösen Zusammenbruch erlebt, wegen dessen er eine längere Erholungszeit fordern musste. Einen schlimmeren Anfall erlitt er mit 30 Jahren, nachdem er beim Orgelspiel einen Schwindelanfall in der Kirche überstanden hatte. Er gab darauf seinen Beruf als Lehrer auf. Seitdem sei es ihm gut gegangen. Zu Beginn des Krieges meldete er sich freiwillig als gedienter Landstürmer, war vom August 1914 bis zum Mai 1915 beim Ausbilden der Mannschaften beschäftigt und kam im Mai 1915, als der Krieg mit Italien ausbrach, an die Südfront, wo er bis Februar 1916 verblieb, um dann gegen seinen Wunsch als Verpflegungs-offizier zum Train bestimmt zu werden. Dieser Dienst sei ein ausserordentlich anstrengender gewesen, und er habe sich schon bei Uebernahme desselben nicht auf der Höhe gefühlt, da ihm kurz zuvor sein Lieblingssohn unerwartet an Hirnhautentzündung gestorben sei, ohne dass er noch die Meldung vom Ausbruch der Erkrankung ins Feld erhalten konnte. Sein Dienst habe ihm Tag und Nacht keine Ruhe gelassen, da er in seinem Schlafrum das Telephon hatte, und wenn er selbst nicht telephonieren musste, doch immer die Gespräche mithörte. Er empfand es selbst, dass er seine Pflichten zu schwer nehme, z. B. häufig grössere Transporte, welche in die Höhenstellungen befördert werden mussten, selbst begleitete, weil er fürchtete, die kostbaren Tragtiere könnten dabei Schaden nehmen. Er gibt zu, dass er im Felde manchmal mehr Wein, als er sonst gewöhnt war, getrunken habe, und als er nach wenigen Monaten des neuen Dienstes anfang an Schlaflosigkeit zu leiden, dies sogar gelegentlich absichtlich tat, um besser zu schlafen. Im August 1916 sei es ihm aufgefallen, dass ihm durch das Feldtelephon immer allerhand Dinge zugesprochen wurden, die sich auf seine eigenen dienstlichen und häuslichen Angelegenheiten bezogen. Bald habe er solche Gespräche auch aufgefangen, ohne dass er den Hörer am Ohr hatte. Habe er nur in der Nähe des Telefons gesessen, so habe er schon allerlei Gespräche gehört, wobei alles durcheinanderging. Wenn er selbst dienstlich telephonierte, sei das nicht vorgekommen. Er tat seinen Dienst weiter, obwohl er merkte, wie ihn alles erregte und wie schwer ihm seine Arbeit und Verantwortlichkeit falle. Eines Morgens im Oktober habe er sich ganz besonders angegriffen gefühlt, und da viel Arbeit vorlag, um sich zu stärken, gegen seine Gewohnheit noch etwas Wein getrunken. Dann sei er zum Dienst gegangen und zwar nach den Stellungen und habe plötzlich, wie er glaubte, wiederum durch das Telephon gehört, er sei zum Tode durch den Strang verurteilt. Ganz klar sei es ihm nicht geworden, warum er gerichtet werden sollte, doch habe er immer das Wort „Tachynierer“, das in der österreichischen Armee scherzhaft für Drückeberger angewandt wird, gehört, ferner auch die Anklage, er habe Unterschlagungen gemacht, da er in seiner Stellung dauernd mit grossen Summen zu arbeiten hatte. Er sei dann in einen grossen Erregungszustand geraten, so dass ihn sein Hauptmann zu Bett schickte. Nun hörte er die beschimpfenden Gespräche in seinem Kopfkissen und glaubte, der Hörer münde daselbst. Als ihn am selben Abend sein Bursche einen

Augenblick allein liess, sei die Angst vor dem schimpflichsten Tode so gross in ihm geworden, dass er im Finstern nach seinem Revolver tastend, und in der Angst, man könnte ihm seine Waffen abnehmen, nach seinem Säbel gefasst habe und sich mit diesem einen Stich in der Herzgegend beigebracht habe. Er wurde sofort in ein Spital gebracht und gut bewacht. Am nächsten Abend stieg seine Angst auf's höchste. Er wusste seinen Wärter einen Augenblick zu entfernen, und als dieser das Zimmer verlassen hatte und ein kleines Klostersglöcklein in der Nähe das Ave läutete, sei ihm das als ein sicheres Zeichen erschienen, dass es zu seiner Exekution gehe. Er rief einem im nächsten Zimmer liegenden Offizier zu, er möge ihm seine Waffe bringen, und als dies nicht geschah, wusste er sich keinen anderen Rat als das Glas, in dem man ihm Limonade hingestellt hatte, zu zerbrechen und sich damit ziemlich tiefe Schnittwunden am Hals und an den Pulsadern beizubringen. Darauf wurde er sofort in eine Irrenabteilung gebracht. Hier zeigt er ein leicht scheues oder verlegenes Betragen, benimmt sich aber geordnet, wird zunächst nur dadurch auffällig, dass er, als er über den Hof zum Verbinden seiner Wunden gehen soll, sich zuerst die Sterne von der Bluse abschneidet, da er als Degradierter und zum Tode verurteilter Offizier kein Recht habe sie zu tragen. Am 2. Tage bittet er, man möge einen Boten nach der Stadt in ein genau bezeichnetes Hotel schicken, wo seine Frau mit dem ältesten Sohne weile, die hergekommen sei ihn zu sehen. Als in dem Hotel nichts davon bekannt ist und er das hört, wird er stutzig, und als einen Augenblick später sein Bursche erscheint und ihn daran erinnert, dass seine Frau in einer ganz anderen Stadt sei, wurde er plötzlich betroffen, ob dann wohl die anderen Sachen auch stimmen möchten, liess sich beim Arzt melden, um ihn zu fragen, ob er als Gefangener hier sei, und als er auf das Unhaltbare einer solchen Ansicht aufmerksam gemacht wurde, fing er endlich an zu glauben, dass er nicht verurteilt sei. Damit war eine Aenderung des Gesamtbildes eingetreten. Noch am selben Tage erzählt er und zwar völlig über den Dingen stehend den Verlauf der Angelegenheiten, wie sie oben wiedergegeben sind. Es wurden noch einige kleine Rückfälle beobachtet, indem er Teilstücke seines Wahnes gelegentlich wieder aufnahm. Im grossen und ganzen lief die Psychose in 4 Tagen ab. Er verbleibt der Anstalt noch längere Zeit zur Heilung der Wunden und ist dauernd in normaler guter Stimmung. Die mnestischen Proben ergaben keine Herabsetzung der Merkfähigkeit.

Nach Zusammenfassung vieler in der Anamnese enthaltenen Berichte lässt sich das Bild nicht anders als das einer Erschöpfungspsychose deuten. Das Verkennen einer solchen hatte erst zu den verschiedensten Beurteilungen des Mannes geführt. Als er sich auffallend und aufgeregt benahm, wurde er zunächst für einen Alkoholdeliranten gehalten. Als er anfang über sein schlechtes Befinden und die Schlaflosigkeit zu klagen, hielt man ihn bei seinem körperlich kräftigen Aussehen für einen Drückberger, und als er in der Nacht nach einer Waffe rief, vermutete man ein Simulationsmanöver. Erst die sehr ernsthaften Verletzungen konnten

ihn rehabilitieren. Es ist nicht zu leugnen, dass derartige Zustände viel vom Alkoholdelirium an sich tragen. Es scheint, dass die Ermüdungsstoffe im Organismus ganz ähnliche Zustände auslösen, denn der leichteste Grad der Uebermüdung, bzw. Schlaf und Traum nach übergrossen Anstrengungen zeigen ähnliche Bilder wie die aus der Gruppe der Rauschzustände, wie sie durch die Worte Schlaftrunkenheit, Ermüdungsrausch u. a. gekennzeichnet werden. Der hier besprochene Kranke neigte zu nervösen Zusammenbrüchen und hat deren zwei in seiner Krankengeschichte angegeben. Meist handelte es sich um reaktive Zustände; denn es spielte immer eine seelische Erregung, die der Erkrankung voranging, herein. Das ist auch diesmal der Fall, indem der unerwartete Tod seines Lieblingssohnes ihn sehr erschüttert hatte und er sich gleichzeitig durch die Art der neuen Zuteilung nach einer von ihm nicht gewünschten Stellung zurückgesetzt fühlte. Die früher erlittenen Zustände hatten nur die Zeichen einer nervösen Ueberreizung getragen, während deren er vollständig Herr seiner selbst geblieben war. Erst die in jeder Richtung ungewohnten Feldstrapazen hatten einen deliranten Zustand, eine kurz aber heftig verlaufende Angstpsychose mit Halluzinationen erzeugt, die gewisse Anklänge an ein Alkoholdelirium trug. Jede bereits bestehende Neurose oder psychopathische Artung gibt zweifellos dem Krankheitsbild besondere Züge, die mehr nach der bestehenden Artung als nach dem oben geschilderten Bild der reinen Erschöpfungspsychose, wie sie sich bei bis dahin gesunden Individuen zeigt, liegen. Dass auch nur leicht hysterisch veranlagte Personen auf die Ueberanstrengungen des Krieges mit Zuständen antworten, wie sie bisher in ihrem Leben noch nicht aufgetreten sind und durch welche die bisher kaum bemerkte Hysterie erst deutlich in die Erscheinung tritt, darf nicht Wunder nehmen. Es genügt einige Fälle herauszugreifen:

Vinz., geboren 1877, aktiv gedient, kam bei der Mobilisierung ins Feld, hatte im Januar 1915 einen Krankenurlaub, war seitdem bis September 1916 ununterbrochen an der Front. Seine Mutter soll an Anfällen leiden, sich leicht aufregen und dann gewöhnlich umfallen aber dabei nicht krampfen. Er hat 3 nervöse Geschwister, sei selbst immer leicht erregbar gewesen, habe von Kindheit an viel an Rheuma gelitten, sich aber sonst gesund gefühlt. Während der letzten Monate im Felde habe er schon immer schlecht geschlafen. Nach einer grösseren körperlichen Anstrengung erlitt er einen Anfall, der etwa 2 Stunden gedauert haben soll und der Schilderung nach wohl ein hysterischer gewesen sein mag und einen völligen Zusammenbruch seiner Willenskräfte bedeutete. Er habe Druckgefühl in der Herzgegend gehabt, sich sehr elend gefühlt und schreien müssen. An diesem Anfall sowohl wie an alle Ereignisse der jüngsten Vergangenheit erinnert er sich gut, ebenso an längst vergangene Dinge. Er gibt gut Auskunft, liegt wegen Schwäche dauernd zu Bett und klagt

gern. Die Stimmung ist niedergeschlagen. Es besteht weitgehende Herabsetzung der Merkfähigkeit, kein organisches Leiden. Die Pupillen antworten prompt auf Licht und Einstellung, die Hände zittern. Der Kornealreflex ist erloschen, alle übrigen Reflexe sind ohne Besonderheiten. Zu beiden Seiten des Halses, ober- und unterhalb des Sternums lassen sich schmerzempfindliche Druckpunkte nachweisen.

Wie die Geschichte zeigt, hat der Mann trotz seiner zweifellos neuropathischen Artung seine Pflicht im Felde in ausreichender Weise erfüllt. Im Augenblicke, wo die Schlaflosigkeit einsetzte, war er schon als das Opfer eines schwereren nervösen Zusammenbruches gekennzeichnet. Davor hätte ihn eine früher eingeschobene Erholungszeit sicher gerettet.

Ein eigentümlicher Mischfall ist der des hysterischen Patienten Bö. Er kam mit allen Zeichen der Hörstummheit und Erschöpfung auf die Abteilung, sah verstört umher, schien Fragen nicht aufzufassen, wurde aber am 3. Tage freier und fing an, sich durch Zeichen verständlich zu machen. Nun zeigte sich's, dass der Mann ganz gut hörte, Fragen richtig verstand und an einer zweifellosen hysterischen Sprachstörung litt. Vorgehaltene Gegenstände werden richtig erkannt, das Wort dafür nicht ausgesprochen, aber gelegentlich Ansätze dazu. Vorgesprochene Worte wurden in der Art der Artikulation buchstabierender Kinder nachgesprochen: V - a - t - e - r usw. Einige Worte spricht er spontan. Den verschiedensten Aufforderungen, Mienen und Gesten zu produzieren, kommt er ohne weiteres nach und er bietet sich, was er nicht aussprechen könne, zu schreiben. Seine Vorgeschichte arbeitet er schriftlich aus und zwar dahin, dass sein Vater an einem Herzleiden gestorben, die Mutter und zwei Geschwister herzleidend seien. Er selbst sei bis zu seinem 8. Jahre gesund gewesen, dann habe er sich beim Baden ein Ohrenleiden zugezogen, so dass er bis zu seinem 14. Jahre schwer gehört habe. Im Felde sei er 6 Monate gewesen. Ausser über Erschöpfung habe er nichts zu klagen. Im Herbst 1916 — er gibt den Tag genau an — habe er vom Regimentshilfsplatz nach der Stellung zurückgehen wollen, wobei er in eine Granatexplosionszone geraten sei. Jetzt könne er Erlebtes und Erzähltes nicht mehr genau auseinanderhalten, doch wisse er, dass er zwischen 3 platzende Geschosse gekommen sei und, indem er hingeworfen wurde, ungefähr Kreisbogenstellung angenommen habe. Am 2. Tage darauf sei er im Spital zu sich gekommen. Von da an funktionierte das Gedächtnis ohne jeden Ausfall. Er fühlte sich übrigens in der Rolle als Stummer sichtlich wohl. Das Schreiben machte ihm viel Vergnügen. Die körperliche Untersuchung des Nervensystems ergab eine Reihe hysterischer Zeichen. Die Heilung der Stummheit ist nach etwa 8 Tagen vollendet, teils auf dem Wege der

Wachsuggestion, teils auf dem in Aussicht gestellter Erfüllung von Begehrungsvorstellungen, wie der Wunsch in ein Heimatsspital zu kommen, was ihm bei bestehender Stummheit als aussichtslos hingestellt wurde. Im Zustande weitgehender körperlicher Erschöpfung wird er ins Hinterland geschoben. Dieser zunächst rein hysterisch anmutende Zustand muss ergänzt werden durch die Schilderung des Zustandes, den er körperlich in den ersten Tagen nach der Katastrophe bot. Er lag zumeist schlafend auf seinem Bett, zeigte leichte Somnolenz, hatte ungeschickte und langsame Bewegungen und eine dauernde Pulsbeschleunigung bis auf 120 in der Minute. Damit ist der Beweis erbracht, dass hier mikrostrukturelle Veränderungen nervöser Natur vorgelegen haben, die allerdings geringfügig und schnell behoben waren. Die langsame körperliche Erholung, das müde Aussehen des Mannes und die Angabe, dass er sich draussen schon immer abgespannt gefühlt habe, lassen die Art seines Zusammenbruches als Ausdruck einer Explosionsneurose nach einer starken Ermüdung bei einem für derartige Reize hoch empfänglichen hysterischen Individuum erscheinen.

Wie schon erwähnt, hängt die Art der Rückäusserung des Organismus auf zu starke Inanspruchnahme mit der Anlage des Einzelnen zusammen. Auch paranoide Ideen werden bei Erschöpften, wenn zwar nicht allzuhäufig, doch beobachtet. Es war schon die Rede davon, dass sie gelegentlich durch die Verquickung der allgemeinen Erschöpfung mit einem infektiösen Virus entstehen, während reine Paranoiafälle von der Ueberanstrengung durchaus unabhängig sind. Die Anzahl der Paranoiafälle unter den an kämpfenden Truppen zu beobachtenden Geisteskrankheiten war eine verschwindend geringe, und keiner der Fälle konnte, als durch die Uebermüdung verursacht, betrachtet werden. Bei näherem Zusehen fand es sich, dass die Leute meist schon mit der im Anfangsstadium stehenden Erkrankung hinausgezogen waren. Einer der hier beobachteten Kranken hatte schon lange vor Kriegsausbruch deutliche Zeichen von Verrücktheit geboten, ohne dass die Umgebung allerdings dies erkannt hätte. Ehe er ins Feld ging, verlangte er Scheidung von seiner Frau, weil sie einen ganzen Vernichtungskrieg gegen ihn eröffnet habe und zwar im Verein mit einer Bande von Leuten, die alle gegen ihn waren. Die Frau, die ihn für normal hielt, verwahrte sich in ihren Briefen andauernd gegen seine Anschuldigungen. Er dissimulierte übrigens ausserordentlich geschickt und gab die Geschichte seiner Leiden nur langsam und zögernd an, gestand dann, dass er die Verfolger auch in der Anstalt unter allerhand Verkleidungen entdeckt habe. Für die Mitkranken oder seine Familie zeigte er nicht das mindeste Interesse, hatte sich im Felde als ein

braver Soldat hervorgetan und bat, dass man ihn so schnell wie möglich wieder hinauslasse, weil ihn dort die verfolgende Klicke viel schwerer erreichen könne, wenn sie sich auch mal gelegentlich in die Nähe der Schützengräben gewagt habe. Er übernahm draussen gern schwierigere Aufträge, weil er zu wissen glaubte, dass ihm der Landesfeind nicht annähernd so gefährlich werden könne wie der eingebildete Verfolger. Körperlich bot er keine Krankheitszeichen und gab an, sich durchaus gesund zu fühlen. Die Ueberanstrengung wie das ganze Kriegstreiben hatten weder weckend noch fördernd auf die Krankheit eingewirkt. Ein zweiter Paranoiker, der in äusserst erschöpftem Zustande nach der Anstalt kam, erweckte zunächst den Gedanken an eine Uebermüdungshalluzinose. Die Nachricht von einem politischen Mord hatte ihn in dem Augenblicke getroffen, als er sich längere Zeit über Schlaflosigkeit und Abgespanntheit zu beklagen hatte. Er glaubte mit dem Mord in innigem Zusammenhang zu stehen, lief augenblicklich von der Truppe fort, um ins Grosse Hauptquartier zu gelangen und sich dort von dem Verdacht, der auf ihm ruhe, zu reinigen. Nach einer phantastischen Wanderung scheint er irgendwo aufgegriffen und einem Arzt vorgeführt worden zu sein, den er für einen Feldmarschall hielt. Auf die Irrenabteilung gebracht, zeigte er weder Zeichen von Verwirrtheit noch von Halluzinationen, sondern entwickelte ziemlich folgerichtig seinen Wahn, der mit seinen politischen Ansichten in einer logischen Verknüpfung steht. Der paranoide Kern erschöpfte sich natürlich nicht, als er sich körperlich bald gut erholte. Immerhin ist es bemerkenswert, dass hier die natürliche verrückte Anlage, ein Erschöpfungszustand und ein seine höchste seelische Anteilnahme in Anspruch nehmendes Ereignis zusammenfallen mussten, um die Paranoia auszulösen. Bald nach dem Abklingen der akuten Erscheinungen, der Furcht gesucht und verfolgt zu werden, bleibt der fixe Wahn in die Sache politisch verwickelt zu sein, isoliert bestehen und wird von ihm weiter ausgebaut. Aber auch hier hatte der Krieg und seine Anforderungen kaum auf das psychische Geschehen eingewirkt. Obwohl er an stark bedrohten Stellen gestanden hatte, kam er auf seine Kriegserlebnisse nie zu sprechen oder nur mit der Bitte, ihn wieder an die Front zu schicken, wo er sich ganz wohl gefühlt habe.

Wie sich dagegen halluzinatorisch-paranoide Vorstellungen bei einer wirklichen Erschöpfungspsychose darstellen, zeigt der folgende Fall:

ML., geb. 1884, hat wegen einer Verletzung an der linken Hand nicht aktiv gedient, wurde im Februar 1915 ausgemustert und kam im April 1915 an die Front, wo er bis Oktober 1916 ununterbrochen Dienst tat. Seine Familie ist gesund. Er selbst sei bis zum 8. Lebensjahre krank gewesen, habe an

„Fluss“ gelitten, dann erst die Schule besucht. Das Lernen sei ihm sauer geworden. In seinem Beruf als Bergmann sei ihm vor etwa 8 Jahren ein Stein auf die rechte Kopfhälfte gefallen. Es habe nur eine äussere Verletzung vorgelegen, sodass er nach wenigen Tagen wieder einfahren konnte. An der Front habe er sich bis vor etwa 2 Monaten wohl gefühlt, zu welcher Zeit er unruhigen Schlaf bekam, sich leicht aufregte und nach einigen weiteren Wochen dadurch sehr beunruhigt wurde, dass er Stimmen bedrohlichen Inhalts hörte, z. B. „er hat Brot gestohlen“, „er wird umgebracht, erschossen“, dann wieder „er wird nicht erschossen, er ist ja verrückt, er wird heute Nachmittag an die Wand gestellt, sie machen schon ein Loch usw.“ Er glaubte die Stimmen einiger Kameraden zu erkennen, was ihn so aufregte, dass er es beim Marschieren nicht mehr aushielt, in grosse Unruhe geriet und weglief. Man habe ihn aber bald gefunden und nach dem Hilfsplatz gebracht. Dann sei er in Deckung gekommen, wo die Stimmen nicht mehr laut und bedrohlich waren. Hier habe es geheissen, „er bekommt Urlaub“ oder „er bekommt keinen Urlaub“ und derlei wenig belangreiche Dinge mehr. Auf der Krankenabteilung wurden die Stimmen noch matter. Da er andauernd Schwindel, linksseitigen Kopf- und Ohrenschmerz klagte, wurde er bereits am 3. Tage nach der Ohrenklinik zur ambulatorischen Behandlung geschickt. Dort entfernte man aus dem linken Gehörgange ein halbes Streichholz, das sich in der Nähe des Trommelfelles eingespiesst hatte. Die Stimmen hörten damit sofort auf, doch ist er nicht darüber klar, ob das früher Gehörte eine Sinnestäuschung war oder auf Wahrheit beruhte. Er versicherte z. B. häufig, dass er wirklich kein Brot gestohlen habe. Er machte einen sehr erschöpften Allgemeineindruck. Die Untersuchung des Nervensystems ergibt keine Störungen der Reflexe und der Motilität, keinerlei Zitterbewegungen, jedoch ist nach Entfernen des Fremdkörpers aus dem Ohr die rechte Gesichtshälfte schmerzempfindlicher als die linke und der Rachenreflex erloschen. Die mnestischen Prüfungen ergeben einen starken Verlust an Gedächtnis und Merkfähigkeit. Er ist weder imstande sich 3 einfache Namen zu merken, ebensowenig kann er die Dreiecke nachzeichnen. Von 3 Städtenamen weiss er nach einer Minute nur noch 2, und in einer 4stelligen Zahl werden 2 Zahlen verfehlt. Sein Zustand besserte sich sehr schnell, so dass er nach einigen Wochen wieder diensttauglich wurde.

Dass dieser Kranke, der als ein Vollgesunder nicht ganz zu betrachten ist, nachdem er in der Kindheit eine Krankheit durchgemacht, die ihn im 8. Lebensjahr erst gehfähig machte und später ein allerdings unerhebliches Kopftrauma erlitten hatte, nach einem Jahr Kriegsdienst offenbar einem Erschöpfungszustande zusteuerte, ist klar. Ob dieser aber, wenn er das Streichholz nicht im Gehörgang gehabt hätte, auch in der Form einer akustischen Halluzinose aufgetreten wäre, erscheint fraglich, ebensowenig allerdings würde das Streichholz zu einer Halluzinose geführt haben, wenn der Mann im Vollbesitz seiner geistigen und nervösen Kräfte gewesen wäre. Die Wechselwirkung beider veranlassenden Ursachen ist hier ausserordentlich deutlich, namentlich aber

ist sein Festhalten an den aus den Halluzinationen hervorgehenden Wahnideen der beste Beweis dafür, dass die im Gehörgang produzierten Geräusche sofort im Sinne eines Irrwahns ausgedeutet wurden, was lediglich auf die bei dem Manne vorliegende starke Ueberreizung zurückzuführen ist.

Die bisher angeführten Erschöpfungspsychosen und alle weiteren aus dem beobachteten Material sind nach einer ausserordentlich langen Felddiensttätigkeit — nach 12—30 Monaten ununterbrochener Kriegsarbeit — entstanden. Ihr Gesamtbild lässt sich kurz folgendermassen zusammenfassen: Gesunde unbelastete Individuen oder geringgradig neuropsychopathisch Veranlagte, die bisher keine ausgesprochenen Zeichen ihrer Veranlagung gegeben hatten, werden nach ungeheuren Anstrengungen häufig, ohne dass es ihnen selbst zum Bewusstsein kommt, schlaflos, leicht erregbar, verstimmt, ängstlich, arbeitsunwillig, traurig, was sich entweder in der Form von Heimweh oder in einem Zurücksetzungsgefühl ausspricht. Nachdem dieser Zustand einige Tage, Wochen oder Monate andauert hat, gesellt sich ohne oder meist mit einer veranlassenden Ursache eine Wahnidee dazu, die je nach ihrer Artung und Stärke einen Tobsuchtsanfall, einen Angst- oder Verwirrtheitszustand, kurz irgend ein delirantes Bild auslöst, das schnell abzuklingen pflegt und für das die Erinnerung in höherem oder geringerem Grade erhalten ist. In nicht seltenen Fällen ist damit irgend ein fester Wahn verbunden, der vorerst bestehen bleibt und häufig längere Zeit in das Gesunde hereinragt, entweder dissimuliert oder, obwohl als Fremdes empfunden, doch produziert wird. Nach meinen Erfahrungen ist dieser nicht eigentlich der reinen Erschöpfung zugehörig, sondern eher als die Folge einer durch irgend ein infektiöses Gift erzeugten Schwächung — Typhus, Angina, Diphtherie, Ruhr — aufzufassen. Im allgemeinen verblassen alle diese Wahnideen langsam, aber sicher, ohne zu einem dauernden Schädling der Psyche zu werden. Die Kranken fangen häufig schon nach wenigen Tagen an über der Situation zu stehen, haben meist die Neigung sich alle einzelnen Phasen ihres Zustandes zu rekonstruieren, wobei sie, von der Umgebung unterstützt, entschieden rascher zur Lösung gelangen. Sie erholen sich seelisch schneller als körperlich, da viele erheblich blutarm sind, namentlich die aus grossen Höhen kommenden, die, da sie sich am Tage nicht herauswagen dürfen, von der Insolation und ihren günstigen Wirkungen nichts spüren, ausserdem viel an Kälte litten. Zittern, beschleunigte und unregelmässige Herztätigkeit, Steigerung der Reflexerregbarkeit und die verschiedenen anderen in letzter Zeit so häufig beschriebenen Symptome, die wir unter dem Begriff der Kriegsneuropsychosen zusammenfassen, waren bei den gesund veranlagten Individuen gar nicht oder nur dann

zu beobachten, wenn zu der Erschöpfung irgend eine hervorragende Shockwirkung, z. B. Explosion, Verschüttung oder dergleichen getreten war. Die Lawinenverschüttungen machten psychisch besonders auf die Flachlandsbewohner einen grossen Eindruck.

Selbstverständlich bieten die irgendwie belasteten und nicht ganz intakten Individuen in ihren Erschöpfungspsychosen alle Züge ihrer Veranlagung, sei diese nun neurasthenischen, hysterischen oder welchen Charakters immer. Je gesünder ein Mensch ist, umso normaler seine Reaktion auf die ungeheuren Anstrengungen, wie der Patient es zeigt, der nur mit einer unüberwindlichen Schlafsucht auf die Strapazen antwortet. Wie schon erwähnt, war bei dieser Gruppe von Kranken die Erinnerung an den durchgemachten Zustand nach dem Abklingen der Psychose fast vollständig erhalten, dagegen die Merkfähigkeit entschieden herabgesetzt, wie ich durch meine an allen Erkrankten vorgenommenen mnestischen Proben erwiesen habe. Aber auch die Merkfähigkeit pflegte sich rasch zu bessern, und in dem Augenblick, wo sie körperlich frisch das Spital verliessen, war an dem Genesenden kaum noch ein Defekt der Gedächtniskräfte nachzuweisen. Die mnestischen Proben ergaben übrigens des weiteren, dass die Art und Schwere der Erkrankung für den Verlust der Merkfähigkeit nicht annähernd so bestimmend ist wie das Alter, eine Beobachtung, die man auch an Paralytikern machen kann, die sich aber bei Erschöpfungspsychosen noch klarer herausarbeiten liess. Bei normaler Intelligenz boten selbst schwerer erschöpfte Jugendliche nur geringe Störungen der gedächtnismässigen Leistungen, während vom 30. Jahre aufwärts die Merkfähigkeit erhebliche Defekte selbst bei nur mässiger Uebermüdung bot. Oberhalb der vierziger Jahre war ein erhebliches Ansteigen der Gedächtniserkrankungen zu bemerken. Allgemein hat es sich gezeigt, dass bei den Erschöpfungspsychosen die Merkfähigkeit eine weit geringere ist als bei gesunden, bzw. nicht erschöpften Individuen, doch entspricht der Grad der Herabsetzung nicht dem Grad der Erkrankung, sondern wird durch das Alter des Patienten bestimmt.

Diese wenigen Bemerkungen, die sich auf die Merkfähigkeit beziehen, leiten ohne weiteres über zu einer Art von Erkrankungen, die auch auf dem Boden der Erschöpfung zustandekommen können, aber wegen ihrer besonderen Eigenart in den folgenden Erörterungen zusammengefasst wurden.

Es handelt sich um die mit Dämmerzuständen einbergehenden Erschöpfungspsychosen, die ein Gepräge von so einschneidender Artung tragen, dass sie mit der vorherbeschriebenen Gruppe wohl die Verwirrtheit und einige andere Symptome teilen können, aber im grossen und ganzen doch streng von ihnen gesondert erscheinen durch die ihnen

allein zukommenden Charakteristika. Die zur Beobachtung gekommenen Fälle wurden auf das Strengste nach den bisher bekannten ätiologischen Faktoren, nach epileptischen, hysterischen, traumatischen und alkoholistischen ursächlichen Momenten durchsucht, um den Beweis zu erbringen, dass lediglich weitgehende Erschöpfung imstande ist, die Bilder des Dämmerzustandes auszulösen.

Die kriegstechnische Wichtigkeit der Erkennung und Ausschaltung aller Arten von Dämmerzuständen wegen der damit häufig verbundenen forensischen Note — Achtungsverletzung, Ungehorsam, Widersetzlichkeit, Erteilen unzumutbarer Befehle, Gefährdung der eigenen Truppen, scheinbare Ueberläuferei — liegt auf der Hand und ist in der Literatur nicht ohne Beachtung geblieben, wie die ganz eigentümliche Art der Erkrankung besonders seit Falret und nach ihm durch Samt die Aufmerksamkeit in erhöhtem Maasse auf sich lenkte. Trotzdem ist es nicht gelungen die ganz besonderen Bilder unter einen wissenschaftlichen Begriff zu bringen. Als eine Bereicherung unserer Kenntnisse ist die durch die Kriegsverhältnisse gegebene Aetiologie der einfachen Uebermüdung nicht ohne Wert. Vielleicht bilden diese Bilder die Brücke zu einer neuen Auffassung, nach der jeder Dämmerzustand sich auf einer Erschöpfung bestimmter Hirnteile aufbaut, die sowohl durch eine innersekretorische Vergiftung — Epilepsie, Hysterie — als durch eine alkoholistische oder als eine rein durch Ermüdungsstoffe bewirkte zu denken wäre. Daneben kämen noch die durch mechanische, bzw. mikrostrukturelle Veränderungen gesetzten traumatischen Schädigungen in Frage, die allein, noch häufiger mit Erschöpfungszuständen vergesellschaftet, auftreten.

Jeder Dämmerzustand ist durch die totale Amnesie und deren blitzartiges Ein- und ihr je nachdem mehr lytisches oder mehr kritisches Aussetzen gekennzeichnet. Der Kranke erscheint dabei für seine Umgebung mehr oder weniger verändert, je nachdem die im Dämmerzustande sich äussernde neue oder zweite Persönlichkeit nur eine Folge des Erinnerungsausfalles für die früheren Zustände ist und er dabei nur einer gewissen Ratlosigkeit unterliegt, in die er durch die Herabsetzung seiner Erfahrungsmenge versetzt ist, oder ob Bilder deliranter Zustände, Illusionen, Halluzinationen damit verknüpft sind, die umso leichter von der Persönlichkeit Besitz ergreifen können, je mehr das Bewusstsein des normalen Ich's fehlt. Der Dämmerzustand ist zunächst eine rein mnestiche Erkrankung, doch begleiten ihn oder leiten ihn häufig Verwirrtheits- oder Tobsuchtszustände ein, wie sie sich ja auch bei den vorher beschriebenen Erschöpfungszuständen fanden. Sind sie so tief, dass der Kranke seine Umgebung verkennt und seine Aufmerksamkeit nur seinen Wahnideen und Halluzinationen zuwendet, so können

Bilder entstehen, bei denen sich die Erinnerung für das Geschehende ebenfalls ausgeschaltet zeigt, weil der Patient in dieser Zeit nur sich selbst erlebt und keine oder nur wenige Erfahrungen sammelt. Damit wäre der Pseudodämmerzustand gegeben. Unter den genannten Voraussetzungen leidet der Organismus an einer Erfahrungsunfähigkeit. Ihr höchster Grad würde in der Narkose, in dem künstlichen Abschliessen aller Erfahrungsmöglichkeiten zum Ausdruck kommen, ein weiterer im physiologischen Schlaf, ein weniger vollkommener im Zustand der Unaufmerksamkeit, die dahin führt, dass nur Teilstücke der Empfindungen aufgenommen werden, indem die Zentren des Oberbewusstseins anderweitig beschäftigt sind und die Aufnahme der sinnlichen Eindrücke verweigern. In den subkortikalen Regionen liegen bleibend, können sie noch gelegentlich geweckt werden. Versagen die perzipierenden Organe, so ist eine Wiedergabe durch die mnestischen Zentren nicht möglich. Um mit diesen zu experimentieren, muss man sich zuerst der Aufnahmeorgane, bzw. deren Zentren versichern. Bei einfachen Erschöpfungszuständen sind meist beide Kreise geschädigt. Die müden Perzeptionszentren machen unlustige Aufnahmen, die vom Gedächtnis wohl gefasst werden können, aber die Reproduktionsgeneigtheit erscheint herabgesetzt. Darum werden durch starke Reize wie z. B. durch den Willen zum Erinnern, wie er bei den Kranken, namentlich bei denen mit ängstlichen Halluzinationen später manchmal auftritt, erst Bruchstücke, dann ganze Perioden ans Licht gezogen, so dass sie mit zunehmender Kraft imstande sind, den ganzen Verwirrtheitszustand in seinen einzelnen Phasen wiederzugeben. Anders liegen die Dinge bei jenen Verwirrtheitszuständen, die einen Dämmerzustand einleiten. Gewöhnlich besteht eine mehr oder weniger lückenhafte Erinnerung an die der völligen Amnesie vorausgegangenen Zeiten. Ein besonderer Fall liegt bei den traumatischen Dämmerzuständen vor, wo die Erinnerung auch für die dem Unfall kurz vorausliegende Zeit fast immer ausgeschaltet ist. Von prinzipieller Bedeutung ist es, ob sich an den Unfall eine Verletzung anschloss, weil Narkosen, starke Schmerzen usw. auf die mnestischen Zentren derart einwirken können, dass alle Arten von Amnesien zustandekommen. Namentlich der Einfluss der Narkose ist nicht zu unterschätzen. Pütter¹⁾ behauptet in seiner vergleichenden Physiologie, dass bei einzelnen Tieren, z. B. bei den Bienen eine Narkose frühere Erinnerungsbilder völlig und dauernd auslöscht, so dass derartige Tiere nach einmaliger künstlicher Betäubung ihren alten Stock nicht wiederfinden. Dieser Tierversuch sowohl, als auch gelegentliche Erfahrungen scheinen doch

1) Pütter, Vergl. Physiologie b. Gustav Fischer, Jena 1913.

dafür zu sprechen, dass eine Narkose auch beim Menschen analoge Schädigungen der mnestischen Zentren zur Folge haben kann. Einzelne Individuen führen das Abnehmen ihrer Gedächtniskräfte auf stattgehabte Narkosen zurück, und es wäre nicht ohne Wert einmal darüber gemachte Beobachtungen zusammenzustellen. Als reine traumatische Dämmerzustände wären demnach nur solche aufzufassen, die lediglich bei Shockwirkung in die Erscheinung treten, wie sie besonders bei Eisenbahnunfällen beobachtet wurden und uns im Kriege nach Granat- und Minenexplosionen entgegentreten. Die Häufigkeit der Amnesien bei derartigen Unfällen führt vielleicht zu einer dahinzielenden Erklärung, dass die erwähnten Gewaltwirkungen mikrostrukturelle Veränderungen im Zentralnervensystem setzen die, obwohl die Gesamtheit des Organes betreffend, doch nur an bestimmten Stellen, an den Orten verminderter Widerstandsfähigkeit wirksam werden. Dass zu diesen die mnestischen Zentren gehören, ergibt sich aus den Beobachtungen bei den Erkrankungen des Seniums, bei der progressiven Paralyse und anderen die nervöse Gesamtheit schädigenden Störungen, die ihrerseits doch immer die offenbar sehr empfindlichen Organe des Gedächtnisses und der Erinnerung am frühesten und am leichtesten ergreifen, wie es ja immer das Schicksal der phyllogenetisch jüngeren Teile ist. Die perzipierenden Organe sind in der Entwicklungsreihe entschieden weit älter als die konservierenden und reproduzierenden. Man bedenke nur, wie hoch entwickelt ein Glied der Reihe sein muss, seine Handlungen auf Erinnerung und Merkfähigkeit aufzubauen, d. h. Erfahrungen zu sammeln und diese zu verwerten, worüber Pütter auch interessante Beobachtungen und Versuche aus der Tierreihe mitteilt. Bei den traumatischen Amnesien haben wir es in den seltensten Fällen mit mehr als Erinnerungsdefekten zu tun. Dass diese sich auch auf die dem Unfall kurz vorhergehende Zeit bezieht, auf die dem Gedächtnisse sich schwer einprägenden Momente der Furcht und des Schreckens vor dem nahenden Unfall, liesse sich nach zwei Richtungen hin erklären, einmal durch die Annahme einer Schrecklähmung des ganzen nervösen Systems beim Herannahen der schädigenden Gewalt, welche eine Perzeption unmöglich macht oder die der mnestischen Zentren, die nun ausserstande sind die Verbindung mit den perzipierenden aufzunehmen. Immerhin scheint es, als ob die traumatischen Amnesien — denn von eigentlichen Dämmerzuständen kann nur in selteneren Fällen die Rede sein — sich mit Vorliebe die nervös veranlagten Wesen herausuchen. Unter den jungen und kräftigen Soldaten finden sich nur wenige, die das Bild einer retrograden Amnesie bieten. Der Krieg mit den Tausenden durch Traumen Geschädigter gab die beste Gelegenheit zu Beobachtungen in dieser Richtung. Viele

von ihnen wissen zu erzählen, sie hätten die Mine aufsteigen, die Granate platzen, die Lawine kommen sehen, wissen sogar oft noch die Körperstellung anzugeben, die sie im Augenblick der drohenden Gefahr eingenommen haben. Was nach der Verschüttung oder dem Trauma überhaupt kam, erfuhren sie meist erst durch die Kameraden, da eine vorübergehende Bewusstseinstrübung eine weitere Beobachtung unmöglich machte. Namentlich die Lawinenunfälle, welche die Leute häufig bei verhältnismässig ruhigen Verrichtungen als Wachposten, beim Essentragen usw. treffen, scheinenselten zu retrograden Amnesien zu führen. Sie berichten, dass sie durch ein Geräusch aufmerksam geworden, die Lawine gesehen, sich auf den Leib geworfen, sich geflüchtet haben. Die Amnesie setzt gleichzeitig mit der Gewaltwirkung ein. Vermutlich führt der Luftdruck oft schon eine Bewusstlosigkeit herbei. Anders ist es, wenn die Verunglückten in einem Unterstand oder in einem Haus verschüttet wurden, wobei die Gewaltwirkung langsam einsetzen und die Erinnerung dann auch für das Verschüttetsein erhalten bleiben kann. Unter den von mir beobachteten Kranken fand sich keiner, der etwas über seinen Aufenthalt in der Lawine zu berichten wusste, dagegen stellte Mayer, der Dozent für Neurologie und Psychiatrie in Innsbruck, in einer Aerztessitzung mehrere aus dem weissen Tod Gerettete vor, die innerhalb des Schneegrabes zweckmässige Handlungen zu ihrer Rettung unternommen hatten. Während die Lawinenverschüttungen selten das Bild einer retrograden Amnesie auslösen, scheint eine Neigung zu dämmerhaften Zuständen häufiger vorhanden zu sein.

Einer der von mir beobachteten Kranken, Scheib., geb. 1876, kam mit Ausbruch des italienischen Krieges an die Südfront in eine Höhenstellung, die später wegen Verschütterungsgefahr geräumt werden musste. Plötzlich habe man auf 30 m Entfernung nach seiner Schätzung eine Lawine kommen sehen, worauf er und viele Kameraden sich an einen Baum flüchteten und dort von ihr erreicht wurden. Er glaubt sich an die ersten Augenblicke in der Schneemasse noch erinnern zu können, meint, er habe noch versucht zu schreien. Nach dem objektiven Bericht sei er etwa 100 m mit herabgerissen, ehe die Lawine zum Stehen kam, und erst nach 24 Stunden ausgegraben worden. Als man ihn fand, sei er nicht bewusstlos gewesen, habe aber keine Antworten gegeben, sondern nur immer das Wort „Weh“ wiederholt. Im Feldspital, wohin er zunächst gebracht wurde, gab er Zeichen von Angst und bat wiederholt, man möge das Fenster schliessen, damit keine Lawine hereinkommen könne. Auf meine Krankenabteilung kam er ungefähr 48 Stunden nach der Katastrophe. Er zitterte am ganzen Körper, hatte bei dem Unfall eine Luxation des rechten Schultergelenkes davon getragen, sprach zunächst nur mit kaum verständlicher Flüsterstimme, immer langsam und nach Worten suchend, zeigte ratlosen Gesichtsausdruck, wenig Mimik, hatte leicht erstaunten Ausdruck und flüsterte viel von der Lawine. Die vorge-

haltene Uhr schien er erst als solche nicht zu erkennen, wollte die Zeiger anfassen, deutete dann auf die Ziffern und sagte „Fünf“. Am nächsten Tag war er noch sehr versunken, flüsterte, es sei in der Nacht keine Lawine gekommen. Nach 4 Tagen antwortete er zwar auf einfache Fragen, konnte aber über die Katastrophe nicht das Mindeste angeben, hatte daneben auch ihm viel geläufigere Erfahrungsdinge vergessen. Seit vielen Jahren in Linz lebend, konnte er nicht sagen, wie man von da nach Wien kommt, mit welcher Bahnstrecke man über den Brenner fährt und andere Sachen, die ihm als ehemaligem Schüler einer höheren Lehranstalt sicher geläufig waren. Selbst seine heimatliche Adresse vermochte er nicht zu nennen. Die rechte Pupille ist lichtstarr. Das rechte Auge ist von Jugend auf amaurotisch, die linke Pupille antwortet prompt auf Lichteinfall und Einstellung. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, aber langsam und schwerfällig und nur bis wenig über die Zahnreihen. Horizontalbewegungen der Zunge von einem Mundwinkel zum andern werden ganz langsam und ungeschickt vollführt. Der Mund kann nicht gespitzt werden. Infolgedessen gelingt es dem Patienten nicht eine Melodie zu pfeifen, was er früher oft und gern getan habe. Die Sprache ist ebenfalls ausserordentlich verlangsamt, die Stimme aphonisch. Reflex- und Sensibilitätsstörungen sind nicht nachzuweisen. Das Gehör ist herabgesetzt, ebenso die Geruchsempfindung. Alkohol wird dem Geruch nach als Wasser, Aether als nach Orangen riechend, Brennspiritus als unbekannt und der Geruch von Veilchenseife als geruchlos empfunden. Der Zustand hält sich sehr lange stationär, die Sprache ist nach Wochen noch fast unverändert. Die gedächtnismässigen Leistungen waren bei seiner Einlieferung kaum zu prüfen, da er sich zunächst überhaupt auf nichts erinnern konnte und in jeder Richtung aussergewöhnliche mnestiche Ausfälle zeigte, die sich bei seinem Weggange nach 6 Wochen ziemlich wieder hergestellt hatten. Die Tage nach seiner Verschüttung haben in seiner Erinnerung keine Stätte, aber andere ausserhalb dieses Zeitabschnittes liegende Erlebnisse werden nach Abklingen des Dämmerzustandes gut reproduziert, wie auch die Merkfähigkeit dann wieder hergestellt ist, indem er bei den mnesticchen Proben ganz gute Resultate herausbringt, nur dauert der Ablauf aller geistigen Prozesse bei ihm auffallend lange und erinnert in der ganzen Art an die Leerheit paralytisch Erkrankter. Er nimmt an den Vorgängen der Umgebung wenig oder keinen Anteil, ebensowenig zeigt er Interesse an seiner Familie, drängt nicht heraus, ist überhaupt ohne jede Initiative. Ein Verwandter berichtet, dass er aus gesunder Familie stamme, selbst immer gesund gewesen sei und sich gerade durch geistige Regsamkeit ausgezeichnet habe. Sein gegenwärtiges Verhalten weicht in jeder Richtung von seinem früheren Wesen ab. Besonders fällt den Leuten das mangelnde Erinnerungsvermögen auf. Nachdem Paralyse mit absoluter Sicherheit auszuschliessen war, bleibt nur die Diagnose eines posttraumatischen Dämmerzustandes übrig, kompliziert durch mikrostrukturelle Veränderungen des Zentralnervensystem im Sinne Sarbo's¹⁾,

1) Sarbo, Die durch Granatfernwirkung entstandene Taubstummheit, eine medulläre Erkrankung. Med. Klinik. 1916. Nr. 38.

die durch dieselbe schädigende Ursache, welche den Dämmerzustand herbeiführte, verursacht sind.

Vermutlich ist der Kranke innerhalb der Lawine derart eingepresst worden, dass Druckwirkungen auf die Medulla zustandekamen, die das Gebiet des Hypoglossus (Behinderung der Zungenbewegungen), des Vagus (Stimmlosigkeit), des Fazialis (Unmöglichkeit den Mund zu spitzen, zu pfeifen), und des Olfaktorius (Anosmie) betreffen. Dass bei einer Gewaltwirkung wie sie das Einhüllen und Mitnehmen durch eine Lawine darstellt, wobei vermutlich der ganze Körper in allen nur erdenklichen Ebenen herumgeschleudert wurde, verschiedene Zentren und Kerne getroffen, bzw. erschüttert werden, ist einleuchtend, wie überhaupt durch die Annahme der mikrostrukturellen Veränderungen, wie sie durch Sarbo gegeben sind, für eine ganze Reihe von Erscheinungen, die man bisher auf das psychogene Gebiet abschob, sich neue Ausblicke und Erklärungen finden werden. Das eigentliche psychotische Zustandsbild des Kranken war zweifellos durch Veränderungen gesetzt, die mit Vorliebe die mnestischen Zentren betreffen und als die Summe mikrostruktureller Veränderungen in höher gelegenen Gebieten zu denken wären wie die Störungen rein nervöser Natur durch solche im Gebiet der Medulla anzunehmen sind. Der hier geschilderte traumatische Dämmerzustand verlief ohne auffallende psychotische Begleitsymptome, ohne Erregungen und Halluzinationen. Es handelte sich mehr um Afunktionen als um Hyperfunktionen, mehr um Hemmungen als um Reizungen, daher auch die Anklänge an eine stumpfe Paralyse. Noch weniger bestand die Möglichkeit, das Bild einer zweiten Persönlichkeit herauszukristallisieren. Wohl war das psychische Verhalten des Kranken, wie auch seine Verwandten angaben, stark verändert, aber alles nur im Sinne einer Minderung ohne Zutreten neuer aktiver Züge, was allerdings für die Beurteilung des Falles nicht von einschneidender Bedeutung ist, da das Auftreten von Krankheitszeichen, die auf das Herausarbeiten einer zweiten Persönlichkeit hinausgehen, noch viel zu wenig geklärt ist. Allgemein kann man wohl behaupten, dass von dem genannten Phänomen in dem Sinne, wie es wohl gelegentlich demonstriert und angenommen wird, bei genauer Analyse wenig übrig bleibt. In der Literatur finden sich einige Fälle, aus denen hervorgeht, dass ein Individuum im Dämmerzustand mehrfach Handlungen vorgenommen hat, die mit seinem gewöhnlichen Verhalten in Widerspruch zu stehen, einer anderen Persönlichkeit anzugehören scheinen, aber bei genauer Forschung bleiben die Grundzüge der Veranlagung des Betreffenden sicher bestehen. In dem einen Falle, dem des gewöhnlichen Daseins, sind die verbrecherischen Züge — denn um solche handelt es sich bei den meisten vorerwähnten Fällen —

nur besser beaufsichtigt, reguliert, gehemmt, während der Dämmerzustand ausser den Behinderungen der gedächtnismässigen Leistungen sicher noch eine Reihe solcher an höhergelegenen Zentren im Gefolge hat und damit dem Individuum sonst fernliegende unethische Handlungen ermöglicht. Von zwei Persönlichkeiten kann nur in dem Sinne die Rede sein, dass das, was wir die erste Persönlichkeit nennen, nichts anderes ist als die das Individuum unter gewöhnlichen Umständen charakterisierende Summe von Eigenschaften mit all ihren Strebungen und Hemmungen, der aber die Erinnerung und das Selbstbewusstsein für die Zeit eines durchgemachten Dämmerzustandes fehlt. Die zweite Persönlichkeit würde das Schattenbild der ersten sein, ausgestattet mit allen im Unterbewusstsein liegenden Erfahrungen, die ihren Ausdruck z. B. in den Gewohnheiten des täglichen Lebens finden, losgelöst von allen gedanklichen Prozessen, die auf einem bewussten Gedächtnis, auf Erinnerung beruhen, womit ein anderes reduziertes Selbstbewusstsein in die Erscheinung tritt. Es liegen demnach in der normalen und in der Person des Dämmerzustandes zwei verschiedene Wesen vor mit wenigstens quantitativ verschiedenen Erfahrungen, die auf einander keinen Bezug haben. Es müssen also verschiedene Gruppen von Erfahrungen oder von mnestischen Zentren oder beides ausgeschaltet sein. Unter welchen Bedingungen aber vollzieht sich dieses Phänomen? Ein Dämmerzustand tritt dann ein, wenn eine der hierhergehörigen Schädigungen so weit wirksam wurde, dass eine Hemmung der mnestischen Zentren einsetzte. Damit sind aber auch ganz sicher perzipierende Zentren gelähmt. Der betreffende Organismus nimmt gar nicht oder unsicher und ungenau auf. Die Folge davon ist, dass bei Erholung aus diesem Zustand die Erinnerung an ihn fehlt. Neuere Forscher haben behauptet, dass in einem nachfolgenden Dämmerzustand die Erinnerung an den ersten vorhanden und in der Hypnose zu wecken sein soll. Damit wäre nur gesagt, dass mit Ausschaltung aller störenden Reize die Erinnerung auch für ganz schwache Bilder geweckt werden kann, wie man in der Photographie etwa durch gewisse Kunstgriffe flauere Bilder entwickelt. Dann ist es auch nicht zu verwundern, dass in einem folgenden Dämmerzustand die Erinnerung an den durchgemachten vielleicht unter ganz ähnlichen Bedingungen wie in der Hypnose wiederkehrt. Das Interesse an der Umgebung ist im Dämmerzustand meist erheblich ausgeschaltet. Vielleicht infolgedessen steigen dann gelegentlich Erinnerungsbilder aus den ruhenden Elementen an früher auf. Abgeschlossene Forschungen darüber liegen jedenfalls noch nicht vor. Ich hatte zweimal Gelegenheit am selben Individuum Dämmerzustände zu beobachten, die nur wenige Wochen auseinander lagen. Es gelang mir nicht oder nur in kleinsten Teilstücken

im zweiten Dämmerzustand die Erinnerung an den ersten zu wecken. In beiden Fällen verhielt es sich so, dass die Kranken im Dämmerzustand allgemein schlecht Auskunft gaben, dass sie weder ein klares Bild von der jüngsten dem Dämmerzustand vorangehenden Zeit, noch von dem weiter zurückliegenden Dämmerzustand hatten. Gut war dagegen nach abgelaufenem Dämmerzustand die Erinnerung an das normale ausserhalb der krankhaften Zustände liegende Leben. Ein Fall, der wegen seiner forensischen und besonders kriegsrechtlichen Note nicht ohne Wichtigkeit ist, zeigt gleichzeitig, wie weit das Interesse an der Sensation der zweiten Persönlichkeit in die breiten Volksschichten eingedrungen ist, und soll deswegen hier Platz finden:

Ein etwa 27-jähriger Soldat J. ging eines Abends mit einem Kameraden aus seiner Stellung fort, um ein Glas Wein zu trinken, kehrte aber erst am nächsten Tag, aber so früh zurück, dass es ihm gelang beim Rapport nicht zu fehlen. Gleich danach entfernte er sich wieder und blieb verschwunden. Nach etwa 3 Tagen wurde er im Walde von einem Holzknecht festgenommen, dem nächsten Truppenkörper überstellt und in einem Gemeindehausarrest festgesetzt. Dort fand ihn der nach ihm ausgesandte Korporal auf einer Pritsche sitzend und ununterbrochen den Namen seiner kürzlich verstorbenen Schwester laut rufend. Bei Annäherung des Korporals sank er sofort zu Boden, erkannte den Betreffenden nicht und musste, da er nicht gehen wollte, auf einem Wagen nach der psychiatrischen Abteilung verbracht werden. Hier zeigte er sich sehr erregt, antwortete auf Fragen gar nicht, schien die Umgebung zu verkennen und wiederholte in einem fort: „Mizzi, ich komme schon!“ Nach wenigen Tagen stand er von selbst aus dem Bett auf, ging umher, war vollständig frei, gab geordnete Antworten und sagte, er habe die letzten Tage völlig vergessen. Seine Erinnerung reiche bis zu dem Augenblicke, wo er die Todesnachricht seiner Schwester erhielt, wovon übrigens Niemand aus seiner Umgebung etwas wusste. Was darnach geschehen sei, könne er nicht angeben bis zu dem Augenblicke, als er hier zu sich kam. Damit wäre die Diagnose auf einen hysterischen Dämmerzustand, ausgelöst durch eine starke Gemütsbewegung einwandfrei zu stellen gewesen, bis aus den Akten das überraschende Moment hervorging, dass er nicht nur wegen Desertion, bzw. unerlaubter Entfernung, sondern wegen eines ganz besonderen Deliktes noch in Untersuchung stand. Bei seiner dreitägigen Abwesenheit hatte er sich einige Zeit in einem Gehöft aufgehalten und bei seinem Weggang vermutlich aus Versehen einen Brief verloren, indem er seine durchaus unsoldatischen, in gewissem Sinne kosmopolitischen, kriegsfeindlichen Ansichten niederlegte. Der Brief schliesst: „Ich habe nicht die Absicht einfach davonzulaufen, sondern mein Weg ist nach I., wo ich mich melden werde, denn ich will nicht den Anschein erwecken, als ob ich feige wäre, sondern ich will das verantworten, was ich gefehlt habe, und sollt ich deswegen zugrundegehen.“ Wie die späteren Ereignisse zeigen, war es mit dem Zugrundegehen nicht so ernst. Die Sachen lagen vielmehr so, dass er den obigen Erguss, wie manche Menschen, namentlich Hysterische zu tun pflegen, aus Freude am geschriebenen

Wort in einem Brief niederlegte und mit dem Gedanken gespielt hat, ihn an die richtige Adresse gelangen zu lassen. Als er nach dem Morgenrapport wieder wegging, geschah dies wohl, weil er den Brief vermisste und ihn um jeden Preis wiederhaben wollte. Als er ihn nicht fand, mag in ihm der Gedanke aufgestiegen sein, einen Zustand vorzutäuschen, wie er ihn ähnlich vielleicht aus Hintertreppenromanen oder Kinotexten kannte, indem er als eine ganz andere Person auftrat und gewissermassen gegen seinen Willen die verbrecherische Handlung beging. Er leugnete denn auch jede Kenntnis des Briefes ab, gab aber zu, dass kein anderer als er ihn geschrieben haben könne. Stark verdächtig machte er sich durch die Angaben, dass die Erinnerung ihn von dem Augenblick an verlassen habe, als er mit dem Kameraden ausging ein Glas Wein zu trinken. Dem gegenüber gab dieser an, der Angeschuldigte habe sich, solange sie zusammenwaren, ganz ruhig und geordnet benommen und ganz wie immer mit ihm geplaudert. Von diesem Ausgange müsste er also erfahrungsgemäss ein Erinnerungsbild behalten haben, umsomehr als er am nächsten Morgen zweckentsprechende Handlungen vornahm, um das Wegbleiben während der vorhergehenden Nacht zu verwischen. Als er dann merkte, dass ihm der Brief fehle, war sein erneutes Entweichen nur ein Manöver, um einmal wenn irgend angängig, das Schreiben wieder zu erlangen und um mit der Desertion das grössere Verbrechen, den verräterischen Brief geschrieben zu haben, zu verdecken. Beim Verhör versichert er immer wieder, es müsse seine Handschrift sein, aber es sei ganz gegen seine Ueberzeugung, was in dem Briefe stehe. Als er sich später ganz gegen seine Erwartung — denn er hatte geglaubt seine Rolle einwandfrei zu spielen — im Arrest fand, versuchte er nochmals einen Dämmerzustand zu produzieren, ging auf die Wärter los, als sie ihn der üblichen Leibesvisitation unterzogen und betrug sich in der folgenden Nacht, solange er sich beobachtet glaubte, gemacht läppisch. Am nächsten Tage verhielt er sich geordnet und gab an, er sei nun wieder venünftig sei, nur durch den Tod seiner Schwester so erregt worden und darüber, dass er in den Arrest kam, ohne überhaupt zu wissen, dass er in einer Untersuchung stehe. In Wahrheit war ihm der Tod seiner Schwester ja schon wochenlang bekannt, und er hatte ohne allen Affekt darüber gesprochen. Auch über die Anklage konnte er nicht im Zweifel sein, da sie den Stoff vieler ihn sehr erregender Unterredungen geboten hatte.

I. gehört zu den geriebensten und böswilligsten Schwindlern, die durch Simulation oder Aggravation sich Lustgewinne zu verschaffen suchen. Seine Spezialität bestand im Vortäuschen von Dämmerzuständen, wozu ihn seine zweifellos hysterische Veranlagung, die durch eine Reihe körperlicher Symptome bestätigt war, ganz besonders trieb. Ausserdem hatte er sich gut über Dämmerzustände und deren Aetiologie orientiert und seine Rolle im psychiatrischen Sinne ziemlich überzeugend gespielt. Es ist übrigens bezeichnend, dass das Vorkommen einer zweiten Persönlichkeit, eines Wesens, das der Normalpsyche des betreffenden Individuums fremde komplizierte Handlungen vornimmt, die beim Erwachen aus dem

Dämmerzustand nicht mehr bis zur Bewusstseinschwelle reichen, unter den vielen hier beobachteten Dämmerzuständen nur einmal und dann als Fälschung zu beobachten war. Anders verhält es sich mit Einfalls- und Affekthandlungen, die aber wohl mehr im epileptischen, seltener im hysterischen und vielleicht nie im Dämmerzustand nach Erschöpfung eine Rolle spielen.

Die letztgenannten, wie sie durch das Kriegsleben gegeben werden, sind gelegentlich von einem Trauma mitbeeinflusst, das besonders hoch zu bewerten ist, sobald die Leute in einer Explosionszone waren.

Ein Fall, bei dem halluzinatorische Verwirrtheit und Dämmerzustand zusammenfallen, eine Amnesie für die Zeit der Halluzinationen aber nicht besteht, obwohl die Apperzeption stark herabgesetzt erscheint, wäre der folgende:

Agl., 29 Jahre alt, aus unbelasteter Familie stammend, war selbst immer gesund. Seit 16 Monaten an der Front sei er sich etwa seit 5 Wochen nicht mehr so frisch wie früher vorgekommen. Er litt an starken Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit, infolge deren er sich am Tage immer wie zerschlagen fühlte. Allein auf einer Feldwache hatte er den Telephondienst zu besorgen, was ihn früher gar nicht, jetzt aber sehr anstrengte. In der Telephonzelle habe er mehrmals Anfälle von Schwäche bekommen, und als er eines Tages beim Austragen von Depeschen ohnmächtig wurde, habe man ihn in ein Spital gebracht. Wie er später hörte und wie aus seiner Krankheitsgeschichte hervorgeht, wurde er aus diesem Spital, wo er sich verhältnismässig geordnet benahm, jedenfalls nicht für benommen galt, über mehrere andere Krankenanstalten nach hier verbracht. Er weiss nichts davon, sei auf der Reise plötzlich zu sich gekommen und habe sich bemüht den ihm umgehängten Zettel zu lesen, auf dem er zu seinem Schreck das Wort „Geistesstörung“ entdeckte. In der ersten Nacht im hiesigen Spital habe er eine Erscheinung gehabt, von der er nicht sagen könne, ob sie eine Einbildung sei oder auf Wirklichkeit beruhe. Ein Mann von teuflischem Aussehen habe sich über sein Bett gebeugt und ihn dann zu einer Wanderung in den Wald mitgenommen. In der Folge war er ruhig und geordnet, aber die Wahnidee, den ihn verfolgenden Mann betreffend, nimmt zunächst zu, klingt dann aber nach etwa 4 Wochen ab. Er bekommt Krankheits-einsicht, und seine anfangs ziemlich depressive Stimmung bessert sich erheblich. Es handelt sich um 3 Tage im Beginn seiner Erkrankung, für die ihm jedes Erinnern fehlt. Er behauptet, schon in den letzten Tagen, als er noch Dienst tat, sei es ihm aufgefallen, wie sein Gedächtnis nachgelassen habe. Auch hier kann er sich trotz seiner Bemühungen nicht auf seinen Hochzeitstag, auf den Geburtstag seines Kindes, ja nicht auf seinen eigenen besinnen. Als das Gedächtnis und der Allgemeinzustand sich schon erheblich gebessert haben, fallen die mnestischen Proben noch ungewöhnlich schlecht aus. Er merkt sich weder einen Eigennamen, noch eine vierstellige Zahl.

Bei diesem Kranken haben die halluzinatorischen Wahnideen nicht wie gewöhnlich den Dämmerzustand eingeleitet, sondern sind erst aufgetreten, nachdem dieser abgeklungen ist, d. h. nachdem das amnestische Intervall vorüber war. Der Gedächtnis- und Merkfähigkeitsverlust ist deswegen besonders bemerkbar, weil er gewissermassen die Residuen einer die dazugehörigen Zentren ergreifenden Erkrankung darstellt. Ein reiner Dämmerzustand nach Erschöpfung, gewissermassen alle Postulate eines solchen in klassischer Weise erfüllend, wird durch den folgenden Fall dargestellt:

Tha., geboren 1889, wird auf der Abteilung eingeliefert um auf seinen Geisteszustand beobachtet zu werden, da er seit Tagen Zeichen von Verwirrtheit zeige. Tha. ist seit Kriegsbeginn im Felde, d. h. 26 Monate. Ein vor 24 Tagen nachgesuchter Urlaub konnte wegen äusserer Gründe nicht bewilligt werden. Darauf sei er gleichgiltig im Dienst geworden, habe aber vor 3 Tagen angefangen unzusammenhängende Dinge zu sprechen, er müsse mit seinem Obersten nach G. reiten u. a. Bei der Aufnahme auf der Irrenabteilung ist er scheinbar geordnet, betont, dass er gesund sei, niemals krank war, man solle ihn entlassen, denn er müsse mit seinem Obersten nach Graz, dort sei Revolution. Im übrigen bittet er, man solle ihn nicht soviel fragen, es falle ihm heute so schwer etwas ein. Am nächsten Morgen macht er einen etwas ängstlichen unsicheren Eindruck. Gefragt, wer ihm das Gerücht aus G. berichtet habe, da er doch aus dem Felde komme, wird er unsicher und scheint an der Wirklichkeit des Gehörten oder daran, dass er es überhaupt gehört hat, zu zweifeln. Er sieht ausserordentlich erschöpft und müde aus, schrickt bei der körperlichen Untersuchung mehrmals zusammen und versichert immer wieder, er sei doch nicht krank. Vonseiten des Nervensystems ist nur die starke Steigerung der Kniesehenreflexe auffällig. Sensibilität, Motilität und Sprache zeigen keine Besonderheiten. Als er am nächsten Tage wieder um schleunige Entlassung bittet, da er gesund sei, wird ihm entgegengehalten, dass er in den letzten Tagen doch aus einem Spital in das andere gewandert sei, also wohl nicht gesund sein könne. Das sei seiner Meinung nach unmöglich, da er erst am gestrigen Tage von der Front abgereist sei. Das sei am 16. gewesen, und heute schreibe man den 17. Zunächst will er durchaus nicht glauben, dass seit dem 17. schon eine Woche vergangen ist, und als er merkt, dass es wirklich so ist, wird er vor Schrecken blass, weil er nicht begreifen kann, dass ihm 8 Tage aus seinem Leben infolge der mangelnden Erinnerung so restlos fehlen sollen. Von diesem Tage an ist er ganz klar und berichtet genau darüber, wie er am 16. noch Dienst getan hat, wie er dann am 17. abgereist sei, angeblich mit seinem Obersten, in Wirklichkeit mit irgendeinem Transporteur, den er bereits verkannte. Manchmal komme es ihm so vor, als habe er in einem Zuge gesessen, doch verwirre sich das alles. Er selbst schildert seinen Zustand sehr gut in einem Briefe an seine Angehörigen: „Ich bin versucht an Zauberei zu glauben. Am 17. war ich noch frisch und fröhlich an der Front beim Geschütz, und am 25. fand ich mich im Spital in I. Was sagst Du dazu?

Das Schönste aber ist, dass ich mich absolut an nichts erinnern kann, was eigentlich mit mir war. Ich bin nicht verwundet, war auch immer gesund und fühle mich jetzt nur ein wenig matter als früher. Man sagt mir zwar, dass ich erschöpft aussehe, mich erholen muss usw., was ich aber nicht gern zugeben will, denn ich, der immer so stolz auf meine Gesundheit war, soll jetzt auf einmal schwach sein. Sei dem, wie ihm wolle, es überkommt mich manchmal ein eigenes dunkles Angstgefühl, über welches ich aber im nächsten Augenblick lache. Ich grübele immer über das eine nach, was eigentlich mit mir war und was ich in den 8 Tagen gemacht habe. Ich soll in 2 Spitälern gewesen sein, kann mich aber nicht erinnern. Wie ein schwarzes Tuch hängt es mir vor den Augen. Werde mir aber nichts daraus machen, habe einfach einmal statt einer Nacht gleich 8 Tage und Nächte geschlafen. Nun könnt ihr unbesorgt sein, krank bin ich ja eigentlich nicht, und ich hoffe, dass ich meinen früheren Humor wiederfinde und bald der alte lustige Hans sein werde.“

Diesen Humor fand er zunächst nur langsam wieder. Sein Zustand ging aus der ursprünglich mehr euphorischen Stimmung in eine leicht depressive über. Immer wieder wollte er die Versicherung haben, dass er in der Zeit, die für ihn ohne Erinnerung war, nichts Uebles angestellt habe, wofür er etwa belangt werden könne. Er fing an über seine Familiengeschichte zu grübeln und fand heraus, dass seine Mutter eine klimakterische Psychose durchmachte und dass ein Bruder seines Vaters durch Selbstmord endete. Die weiteren Erhebungen ergaben, dass er selbst und seine Geschwister immer gesund gewesen seien. Ein nachträglich vom Kranken selbst aufgenommener objektiver Befund, den er auf seinen Wunsch von einem Kameraden erhält, ergibt folgendes: Nachdem er wegen seines auffallenden Betragens zum Divisionsrapport bestimmt worden war, fiel er bei der Vorführung um, sei aber nach einer Weile allein nach Hause gegangen und habe nach der Heimkunft bis zum anderen Tage ununterbrochen geschlafen. Den Befehl am nächsten Tage zum Regimentsrapport zu erscheinen, habe er anscheinend mit vollem Verständnis entgegengenommen, später sich den Kopf gehalten und über starke Schmerzen geklagt. Am nächsten Tage sei er wieder anscheinend geordnet zur Krankenvsitede gegangen, habe sich darnach wieder ins Bett gelegt, sei am anderen Morgen aufgestanden und weggegangen, ohne Jemandem zu sagen wohin. Wie sich später herausstellte, ging er in die Protzenstellung und überbrachte einem Leutnant den Befehl, sofort für den Obersten und für ihn ein Pferd satteln zu lassen, da sie beide nach G., seiner Heimatsstadt, reiten würden. Danach ging er zur Speisenausgabe, umhalste die dort haltenden Tragtiere, worauf er sofort in die Sanitätsabteilung geführt wurde. Nachdem der Kranke diesen Brief seines Kameraden gelesen hatte, ergriff ihn eine tiefe Bestürzung, denn der wenig zartfühlende Freund hatte den Ausdruck gebraucht, er sei als ein Irrsinniger abgeführt worden. Am meisten bekümmert es ihn, dass er in die Protzenstellung gegangen ist, weil er meint, er hätte da grosses Unheil anrichten können. Noch weniger begreift er, wie etwas so Einschneidendes seinem Gedächtnis ganz entfallen konnte. In sein Bewusstsein ragt nur die Wahnidee, dass er mit seinem Obersten nach G. reiten müsse, woran er festhält, wenigstens

zunächst. Vollständig geheilt, nur körperlich noch etwas schwach erhält er nach siebenwöchigem Spitalsaufenthalt einen zehntägigen Wiedersehensurlaub. Die Erregung des Abschiedes von Weib und Kind lösten bei seinem Wiedereintritt in die Marschkompagnie einen nur 24 Stunden währenden zweiten Dämmerzustand mit völliger Amnesie und dementsprechenden Wesensänderungen aus. Immerhin findet er bei Neuaufnahme im Spital sein altes Zimmer wieder, ebenso sein Bett, erkennt Arzt und Pflegerin, nicht die Mitkranken. Nach Abklingen dieses Zustandes ist er ganz normal, zeigt aber eine entschiedene Unfreudigkeit zum Dienst und drängt erneut nach der Heimat, was damit zu erklären ist, dass ihm wie manchem vorher tüchtigen Soldaten der längere Spitalsaufenthalt zu einem Capua geworden ist.

Diesem Fall an die Seite zu stellen ist der des

Karab., 27 Jahre alt, Slovene, Muselmann, der aus unbelasteter Familie stammt, selbst immer gesund war und seit 6 Jahren dient, wobei er es zum Zugführer gebracht hat. Nachdem er 19 Monate lang an den verschiedenen Fronten war und trotz aller Strapazen — Sturmangriffe, Minen- und Granatexplosionen — sich bis dahin wohl fühlte, fing er an schlechter zu schlafen, wachte morgens zwischen 1 und 2 Uhr auf, wurde unruhig und hatte, wenn er überhaupt schlief, ängstliche Träume. Das hielt er etwa noch 3 Monate lang aus, und erinnert sich, wie lange er noch Dienst getan habe, auch dass er in der letzten Nacht in der Stellung wie im Traum sich von vielen Soldaten, Freunden und Feinden, Lebenden und Gefallenen umringt und durch eine Ueberschwemmung bedroht sah.

Laut objektiver Anamnese ist er in der betreffenden Nacht um 12 Uhr erwacht, habe laut geschrien und fortlaufen wollen. Ins Feldspital verbracht, habe er sich scheinbar ganz geordnet benommen, Auskunft gegeben, aber über Schwindel und Kopfschmerzen geklagt. Auf der Irrenabteilung machte er einen zurückhaltenden und recht erschöpften Eindruck, zeigte Pupillendifferenz, zitternde Zunge und leichte sprachliche Hemmungen, hatte in der Nacht Visionen besonders von gefallen Kameraden. Die mnestischen Prüfungen fielen sehr ungenügend aus, indem weder Personen-, noch Städtenamen wiedergegeben werden konnten, eine vierstellige Zahl total verstümmelt wurde. Nach 3 Tagen war er günstig verändert, gab ungehemmt Auskunft, und es stellte sich heraus, dass er für die letzten Tage bei der Kompanie ebensowenig Erinnerung hatte wie für den zehntägigen Aufenthalt im Feldspital trotz des anscheinend geordneten Verhaltens daselbst. Von seiner Verlegung von einem Spital zum anderen weiss er nichts, ebenso wenig von den damit verknüpften Bahnfahrten, nur die Ankunft am Zielbahnhof scheint ein mattes Bild hinterlassen zu haben; denn er meint, es sei ihm so vorgekommen, als ob er in eine grosse Stadt käme. Vom Transport vom Bahnhof nach dem Spital wie von den ersten 3 Tagen daselbst weiss er nichts. Der Gedächtnisausfall war ihm selbst bis dahin nicht zum Bewusstsein gekommen und wurde ihm erst durch die Fragen nach den letzten Erlebnissen deutlich, ohne dass es ihn weiter beunruhigte. Er selber meint, er sei so schwach gewesen, dass er aus diesem

Grunde alles vergessen habe. Eine plötzliche kritische Lösung hat sich jedenfalls nicht vollzogen. Er verbleibt der Anstalt noch einige Wochen, ohne psychische Besonderheiten zu bieten. Gedächtnis und Merkfähigkeit sind wieder hergestellt wie eine erneute mnestiche Probe zeigt. Als er körperlich genügend kräftig ist, wird er diensttauglich entlassen.

An der Hand der eben zitierten Fälle hat es sich gezeigt, dass die reinen Erschöpfungs-dämmerzustände gegenüber den epileptischen und hysterischen Formen doch leichte Abweichungen darbieten. Der Anfang, die schreckhaften Visionen, für die eigentümlicherweise die Erinnerung bestehen bleibt, gemahnen durchaus an epileptische Verwirrheitszustände, ebenso das damit zusammenhängende triebartige Weglaufen. Ein völliges Abbrechen der seelischen Beziehungen während des dämmerhaften Zustandes zu dem psychischen Geschehen vor dem Verwirrheitszustand, z. B. bei Karab., lag nicht vor. Er gab widerwillig, langsam und einsilbig Auskunft, woraus zu entnehmen ist, dass die Erinnerungsquellen nur schwer zu erschliessen sind und zögernd fliessen. Eine völlige Verschüttung besteht aber nicht, da er die grossen Umrisse seines Lebensganges in unsicheren Linien noch anzugeben weiss. Möglicherweise war dieser in den ersten Tagen auf der Irrenabteilung noch zu beobachtende Zustand bereits das erste Stadium einer lytischen Lösung, des zurückgekehrten Normalbewusstseins, das sich schon bei seiner Ankunft am Bahnhof, für welche er seine inselartige Erinnerung hat, vorbereitete. Wenn auch das Gesamtverhalten des Kranken durch einen Einschnitt bezeichnet ist, der zwischen dem dritten und vierten Tage der irrenärztlichen Beobachtung liegt, so ist dieser doch erheblich weniger scharf als er gewöhnlich beim Erwachen aus einem Dämmerzustand geschildert wird. Es fehlt das plötzliche Bewusstwerden von Erinnerungsbildern, die für eine Zeitlang ausgeschaltet waren, das Erstaunen über eine veränderte Umgebung, das Grübeln über die unerkant verfllossene Zeit. Da der Kranke einige Haftpunkte der Erinnerung an seine Ankunft am Bahnhof u. dgl., hat, so kommt er von selbst darauf, dass er infolge seiner grossen Schwäche sich auf verschiedenes, was ihm fehlt, nicht erinnern könne. Hier scheint auch der grosse ätiologische Unterschied zwischen durch Erschöpfung bewirkten Dämmerzuständen einerseits und solchen hysterischer und epileptischer Natur andererseits zu liegen. Diese setzen ruckartig ein, vielleicht infolge eines Gefässkrampfes, der bestimmte Hirnteile trifft. Die Lösung geschieht kritisch und vollständig meist während der Nachtruhe, sodass der Kranke morgens völlig verändert erwacht, ganz analog den Bewusstseintrübungen bei Infektionskrankheiten. Bei den Erschöpfungs-dämmerzuständen kann, aber muss es nicht ebenso sein. Es besteht auch die Möglichkeit eines langsamen

Aus- und Einsetzens. Karab. erinnert sich noch der schreckhaften Visionen, nicht mehr des Davonlaufens. Während der Bewusstseins- und Gedächtnisstrübungen hat er freie Momente, die Erinnerung an die Ankunft und an die Daten seines früheren Lebens. Immerhin muss auch im geschilderten Fall das Vorliegen eines Dämmerzustandes und nicht einer einfachen Bewusstlosigkeit angenommen werden, denn der Kranke hat sich, nachdem der kurzdauernde Verwirrtheitszustand abgeklungen war, verhältnismässig geordnet benommen, nur eine Charakter- und Stimmungsveränderung zur Schau getragen, die mit der fehlenden Erinnerung in innigem Zusammenhange stand.

In seinem äusseren Ausdruck mahnt das folgende Krankheitsbild, das ich dennoch der Erschöpfung zurechnen möchte, sehr stark an epileptische Zustandsbilder.

Bern., geb. 1893, kommt direkt aus der Feuerlinie, weil er ohne jede Veranlassung im Unterstand mit dem Stutzen herumgeschossen hat, dann barfuss entflohen ist und sich wie ein Tobsüchtiger benommen habe. Bei seiner Ankunft auf der Irrenabteilung, etwa 2—3 Tage nach jenem Vorfall, zeigt er geordnetes Wesen, gibt gut Auskunft. Er hat gesunde Eltern, eine Schwester soll als Kind einmal an Krämpfen gelitten haben, doch sei dies nie wieder vorgekommen. Sie ist erwachsen und hat eine gute und verantwortungsreiche Stellung als Verkäuferin. Er selbst war nie krank, habe leicht gelernt, wurde 1913 ausgemustert, kam gleich nach der Mobilisierung ins Feld und war bis vor kurzem, insgesamt etwa 30 Monate an den verschiedenen Fronten, immer bei der Bedienung des Geschützes tätig. Seit 2—3 Monaten schlafe er schlechter, nachdem er einmal das Geschütz länger als 2 Tage allein zu besorgen hatte. In den letzten Wochen habe er bemerkt, dass er wegen des vielen Schiessens nicht mehr so gut höre wie früher. Seit einiger Zeit leide er an Angstzuständen, die er auf einen ganz bestimmten Zeitpunkt zurückführt. In der Stellung sei ihm einmal übel geworden, dabei habe er einen kleinen Mann bemerkt, der sich auf ihn zu bewegte. Das habe sich dann öfter wiederholt und ende immer damit, dass er, wenn der Mann sich ihm nähere, das Bewusstsein verliere. Das sei in der Front öfter, aber auch jetzt in der Abteilung vorgekommen. Tatsächlich wurde er eines Nachts vom Wärter beobachtet, wie er aus dem Saal ging, dann im Hofe plötzlich hinschlug, ohne zu krampfen oder zu schreien, sichtlich aber nicht bei sich war und sich dann ruhig ins Bett bringen liess. Am nächsten Morgen erzählt er, dass er den kleinen Mann, der ihn im Hofe hingeworfen habe, deutlich sah. Von der Realität dieser Erscheinung ist er ganz durchdrungen, glaubt keine Gedächtnislücken zu haben. Ueber die Vorfälle im Unterstand weiss er gar nichts, über den Transport von der Front durch die verschiedenen Spitäler nur Ungenaues. Was er im ersten Verwirrtheitszustand getan hat, will er nicht glauben. Er meint, er sei vielleicht 10 Minuten lang bewusstlos gewesen. Nach dem objektiven Bericht müssen seiner Erinnerung mehrere Tage verloren gegangen sein. In der Anstalt ist er

dauernd guter Stimmung, verlangt möglichst bald an die Front geschickt zu werden. Andere Gedächtnislücken, Intelligenzdefekte, Wahnvorstellungen sind bei ihm nicht zu entdecken mit Ausnahme der vorerwähnten Halluzination, welche ihm das kleine Männchen unter dem Eintritt einer Ohnmacht vorspiegelt. Die körperliche Untersuchung des nervösen Systems ergibt keine krankhaften Besonderheiten.

Die Halluzinationen des Kranken haben ganz entschieden epileptischen Charakter. Die Vorgeschichte, der fast 30 monatige Felddienst, die ganze körperliche und seelische Veranlagung des Mannes scheinen gegen genuine Epilepsie zu sprechen. Anfälle wurden früher nie beobachtet. Demnach könnten weitgehende Erschöpfungszustände mit traumatischem Einschlag, als welche die tagelangen Erschütterungen beim starken Feuern anzusehen sind, entschieden den epileptischen Halluzinationen und Dämmerzuständen sehr ähnliche Bilder hervorbringen. Auffallend ist es, dass der Kranke nach dem abgelaufenen Dämmerzustand nächtliche Anfälle bekommt, die ausgesprochene Aehnlichkeit mit epileptischen Aequivalenten haben. Da seine Schwester an Epilepsie gelitten haben soll, so ist der Gedanke, dass sich in seinem geistigen Geschehen eine epileptische bis dahin latent gebliebene Komponente fand, nicht ganz von der Hand zu weisen. Die Strapazen, besonders aber die Erschütterungen des Gesamtorganismus während des tagelangen Bedienens eines grossen Geschützes waren hier zweifellos als die auslösenden Ursachen für die epileptiformen Zustände zu denken, wie ja nicht so selten als Aetiologie für epileptische Anfälle überhaupt ein Schreck, ein Trauma oder beides in idealer Konkurrenz — Hundebiss oder dergleichen — angegeben wird, wobei selbstverständlich die epileptoide Veranlagung als bestehend angenommen werden muss.

Dass sich übrigens ausgesprochene Epileptiker, besonders solche mit Dämmerzuständen ziemlich lange im Heere halten können, beweist die Geschichte des folgenden Kranken, der aus diesem Grunde mit angeführt werden soll, während andere vor dem Kriegsdienst einsetzende Erkrankungen sonst naturgemäss hier nicht abzuhandeln waren. Es handelt sich um einen der typischen einsamen Bergbewohner, die in ihren Psychosen sowohl wie auch in ihren übrigen Erkrankungen sich ganz anders geben als die Kulturvölker. Sie haben weder Neigung zu Simulation, noch zu Uebertreibung, sind aber von der neuen Umwelt, in die sie als Soldaten geraten, derart in ihrem geistigen Geschehen getroffen, dass sie ohne weiteres krankhaft verändert erscheinen. Es heisst, sie seien gute Soldaten, beklagen sich nie, führen jeden Befehl ohne Zögern aus, sind Meister im Ertragen von allen möglichen Entbehrungen und Nöten, haben aber immer etwas Schwermütiges und schliessen sich selten an die Kameraden näher an. Sie leiden an einer

geistigen und körperlichen Apathie, die es verhindert, dass sie den ernstesten Willen zur Genesung bei auch geringfügigen Erkrankungen aufbringen. Aus demselben Grunde bieten sie als psychisch Erkrankte immer ein Bild, das an katatonischen Stupor erinnert, eine Form, die sie in alle Psychosen verpflanzen.

Der hier zu besprechende Mr. war in seiner Kompanie als geistig minderwertig bekannt, weil er schwer begriff, sich immer allein hielt und zu Zeiten unvermutet die Stellung heimlich und plötzlich verliess und dann einige Tage verschwunden blieb, um darnach in der Nähe des Lagers von selbst wieder aufzutauchen oder bewusstlos(!) irgendwo am Wege lag. Seine Entweichungen waren eine Zeitlang so hingegangen, bis er eines Tages zur Anzeige gebracht wurde. Es stellte sich heraus, dass er nicht vernehmungsfähig war, und so wurde er der Irrenabteilung übergeben. Nach seinen Angaben hatte er seit seinem 15. Jahre etwa alle 2 Monate einen typisch epileptischen Anfall. Früher als die Anfälle einsetzten, sei er schon immer seinen Eltern entwichen, meist von fremden Leuten zurückgebracht worden, ohne dass er sich besinnen konnte, wo er gewesen war. Von seinen Entweichungen bei der Truppe will er auch nur durch die an ihn gerichteten Fragen etwas wissen. Dort sind Anfälle niemals beobachtet worden. In der Anstalt klingt sein Zustand in der Weise ab, dass er etwas freier wird und, wenn auch gehemmt, doch einige Auskünfte gibt. Er ist schwachsinnig, Analphabet und fällt durch den Mangel an jeglichem Interesse an seiner Umgebung auf. Er weiss nichts über den Beginn des Krieges, nicht, ob der Krieg noch dauert, nicht, in welcher Stadt er sich befindet. Zweifellos ist die angeborene intellektuelle Minderwertigkeit durch die häufigen Anfälle noch mehr herabgemindert.

Die eigentlichen Anfälle, die draussen alle 2 Monate eintraten, scheinen durch die Eigentümlichkeiten des Kriegslebens eine Umstimmung in dem Sinne erfahren zu haben, dass sie zurückgedrängt und durch dämmerhafte Entweichungen, die als Aequivalente anzusehen sind, ersetzt wurden. So war auch mehrfach der durch den Frontdienst gesteigerte Ausdruck der hysterischen Veranlagung nicht der gewöhnliche Anfall, sondern ein Dämmerzustand, also eine durch den Krieg und die Kriegereignisse gesetzte Transformation, die jenen direkt zuzuschreiben ist, namentlich wenn die krankhafte Veranlagung in dieser Form sich noch niemals Bahn brach. Immerhin ist die Reaktion auf die Kriegsstrapazen bei Hysterischen in der Form eines Dämmerzustandes ziemlich selten, wenn diese Patienten auch sonst im Felddienst in jeder Form versagt haben. Einen dieser seltenen Fälle möchte ich, da der Mann vorher keine ausgesprochenen Zeichen seiner krankhaften Artung gegeben hatte, hier noch einfügen:

Söm., geboren 1897, kam nach mehrmonatiger Gebirgsausbildung, die eine ziemlich anstrengende ist, an die Front in den Gebirgskrieg. Nach



vier Monaten musste er an eine Irrenabteilung abgegeben werden. Bei seiner Aufnahme hält er die Augen geschlossen, reagiert auf keinerlei Anrede, nimmt wenig Nahrung zu sich und macht keinen Versuch sich im Bett zu erheben. Die Herztätigkeit zeigt keine Besonderheiten, Fieber besteht nicht. Am ersten Tage ist keine sprachliche Äusserung zu erlangen, am zweiten Tage spricht er einige Worte, sichtlich nach den Ausdrücken suchend, am dritten Tage beantwortet er bereits Fragen. Nach einigen weiteren Tagen steht er, ohne dazu aufgefordert zu sein, vom Bett auf, kleidet sich selbst an, kann aber noch keine weitergehende Angaben machen. In diese Zeit fällt der Besuch einer nahen Verwandten, die er erst nicht erkennt, aber nachdem sie eine Weile zu ihm gesprochen hat, von ihm mit Namen begrüsst wird. Erst am sechsten Tage seines Spitalsaufenthaltes wird er frei und berichtet folgendes; Er habe an der Front von Anfang an schweren Dienst gehabt und in der letzten Zeit einen besonders anstrengenden dreitägigen Marsch gemacht. Da er gleichzeitig an einer Magendarmkrankung gelitten habe, so sei er ziemlich schlapp geworden. Sicher habe er seitdem nicht mehr gut geschlafen. Er erinnert sich noch bestimmt an einen Tag, der einige Zeit vor seiner Verbringung nach der Irrenabteilung liegt, genau, weil er da seinen Eltern noch eine Karte geschrieben habe. Von da an setzt die Erinnerung für die folgenden 14 Tage völlig aus. Er weiss nicht das mindeste von seinem Transport, nichts von den Spitälern, durch die er gegangen, ebensowenig von seinem mehrfachen Umlegen aus einem Saal in den anderen auf der Abteilung. Hier wacht er eines Morgens auf und wundert sich, dass die Berge so anders aussehen als in der Stellung, wo er sich zunächst noch zu befinden glaubte, erkennt die Stadt, in der er sich früher schon einmal aufhielt, richtig. Von diesem Tage an bietet er psychisch keine Besonderheiten mehr, bleibt nur noch einige Zeit zur Erholung und Beobachtung und kann dann zu einem Heimatsurlaub entlassen werden. Er gibt an, dass seine Eltern und Geschwister gesund sind, dass er selbst aber von jeher etwas nervös gewesen sei. Er habe sich schon als Schüler leicht erregt, z. B. sei er bei den Prüfungen ganz kopflos gewesen, habe vor Angst kaum sprechen können, auch sei ihm das Lernen schwer gefallen und er ging darum gegen den Wunsch seines Vaters mit dem Einjährigenzeugnis von der Schule ab. Anfälle epileptischer oder hysterischer Natur sind weder bei ihm noch bei einem anderen Familienmitglied beobachtet worden, doch zeigt er einige hysterische Stigmata. Die mnestischen Prüfungen zeigen nach Ablauf des Dämmerzustandes keine Ausfälle.

Leider fehlt in der Vorgeschichte des Kranken ein objektiver Bericht darüber, wie die Erkrankung eingesetzt hat. Die bestehende Magendarmkrankung liesse einen Ausblick auf einen Schwächezustand nach einer infektiösen Krankheit — Typhus oder Ruhr — zu, der die neuropathische Veranlagung des Kranken steigernd, zweifellos mit zum Ausbrechen des Dämmerzustandes beigetragen hat. Die Stimmung des Kranken ist dauernd eine gedrückte, ängstlich unsichere. Für die Natur des Leidens spricht es, dass Söm. geheilt zu seinem Truppenteil entlassen, auf der Reise so heftig von der Furcht vor der Zukunft, von einem sich steigernden Insuffizienzgefühl, das

ihn, der von jeher ängstlich und unentschlossen war, nie ganz verlassen hat, ergriffen wird, dass ihn auf einem Umsteigebahnhof nur der Drang beseelte aus dem Treiben zur Ruhe, in die Stille zu kommen. So lief er durch die Bahnhofsperre und, dort festgehalten, flüchtete der Organismus wieder in die Krankheit. Er wurde in einem nur Stunden währenden Dämmerzustand wieder nach der Anstalt gebracht und musste wegen Neigung zu Rückfällen zunächst 3 Monate beurlaubt werden.

Gedächtnismässige Beziehungen vom zweiten zum ersten Dämmerzustand liessen sich wie beim Patienten Thal. nur in der ganz unbestimmten Form nachweisen, dass er bei der zweiten Einlieferung Zimmer und Bett wiedererkennt, die er ja aber auch in dem dem ersten Zustand folgenden freien Intervall bewohnt hatte. Im übrigen waren seine Daseinsäusserungen in beiden Anfällen so eingeengte, eigentlich nur vegetative, dass durch seine Beobachtung nichts zur Klärung der Frage, ob in den Dämmerzuständen Erinnerung für die je vorhergehenden vorhanden sei, beigetragen werden konnte.

Bei allen angeführten Fällen von Dämmerzuständen waren die einleitenden Delirien den klassischen epileptischen mehr oder weniger ähnlich, die Visionen etwas weniger schreckhaft, die Wahnideen unfreundlicher Natur, die Grundstimmung depressiv ohne starke affektive Betonung, in ihren Zustandsbildern einige Aehnlichkeit mit der depressiven Form der progressiven Paralyse bietend. Dagegen zeigte einer der Kranken namentlich vor Einsetzen des Dämmerzustandes Bilder, die vielmehr an die klassische Paralyse erinnerten, welche im übrigen differenzialdiagnostisch gar nicht in Frage kommen konnte.

Aus der Vorgeschichte des Kranken B. geht hervor, dass er aus gesunder Familie stammt, selbst immer gesund gewesen ist, 7 Jahre mit gutem Erfolg die Schule besuchte, von 1904 — 1907 seiner Militärpflicht genügte und im August 1914 einberufen wurde, dann auf den verschiedenen Kriegsschauplätzen kämpfte und seit mehr als 2 Jahren keinen Urlaub hatte. Er gibt zu seiner gegenwärtigen Erkrankung an, er habe vor wenigen Tagen einen Kameraden im Telephondienst vertreten müssen, und da er allein wohnte und ass, so habe er, um sich zu zerstreuen, die anderen Zimmer aufgesucht und dort allerlei Scherze getrieben, die man ihm als Krankheit ausgelegt habe. Er sei vollkommen gesund und bäte nur um einen kurzen Urlaub, um dann wieder an die Front zu gehen. Dem gegenüber steht ein objektiver Bericht, welcher besagt, dass er seit 3—4 Tagen auffällig geworden sei, indem er angab hypnotisieren zu können, die goldene Tapferkeitsmedaille besitze, nächstens zum Offizier befördert werde, dem Kriegsministerium eine Darstellung seiner Leistungen an der Front mit Hilfe eines photographischen Apparates geben, dann im Urlaub zum Kriegsminister fahren werde usw. Zwischen diesen Grössenideen tauchen gelegentlich solche ängstlichen Inhalts auf. Er hört, wie in

einer Nebenbaracke sein Testament gemacht, wie auf ihn geschossen wird u. a. Von diesen Zuständen ist bei seiner Aufnahme auf der Irrenabteilung, die etwa 4 Tage später erfolgt, nur noch ein leicht hypomanischer Einschlag übrig, der sich besonders in seiner etwas über der Norm liegenden Stimmung und in der Neigung, mit den Mitkranken zu scherzen, kundgibt. Im übrigen benimmt er sich durchaus geordnet, ist intelligent und leistet gute Dolmetscherdienste. Auf die Frage, warum er als alter gedienter Soldat nicht selbst daran gedacht habe, einmal Urlaub zu nehmen, lacht er und meint, dass sei so umständlich gewesen, dass er es lieber gelassen habe. Er weiss von all den ihm zur Last gelegten Sachen nichts, behauptet eines Tages noch Dienst getan und sich am nächsten, ohne dass er irgend etwas geklagt, im Feldspital wiedergefunden zu haben. Alles, was zwischen seiner letzten Dienstleistung und dem Erwachen im Spital liegt, ist seinem Gedächtnis völlig verschwunden. Er will auch nicht wissen, dass er sich irgendwie auffällig benommen habe, wird bei den Vorhaltungen etwas verlegen, glaubt aber nicht daran. Dagegen kann er seine Reise aus dem Feldspital nach der Anstalt in allen Einzelheiten schildern. Demnach dürfte der Dämmerzustand 2 Tage ungefähr gedauert haben, der bei einem durchaus gesunden und unbelasteten Individuum infolge hochgradiger Erschöpfung oder richtiger Kraftvergeudung eintrat. Die körperliche Untersuchung des Nervensystems ergibt keine Besonderheiten, die mnestischen Proben, die bei der Aufnahme also etwa 2 Tage nach Abklingen des Dämmerzustandes gemacht werden, zeigen eine Herabsetzung des Namensgedächtnisses und sind nach wenigen Tagen einwandfrei.

Wie im Dämmerzustand von allen Arten von Psychosen die Formen geliehen werden, so haben wir hier einmal ein manisches Zustandsbild mit Grössenideen bei geringer anschliessender Herabsetzung der Merkfähigkeit. Der Erschöpfungszustand, der sich nach 27 monatiger Fronttätigkeit einstellte, scheint kein Vorläuferstadium gehabt zu haben, denn der Patient lobt seine gute Gesundheit. Bis zu dem Abend, wo es nötig wurde, ihn ins Spital zu überführen, ist er über alle Ereignisse durchaus klar. Weder Schlaflosigkeit, noch ein Uebermüdigungsgefühl oder Verstimmungen traten als einleitende Symptome auf, wie auch sofort nach Aufhören des Dämmerzustandes sein Verhalten ein normales, nur leicht hyperthymisches ist. Dass es sich um einen Dämmerzustand handelt, geht aus der völligen und scharf abgegrenzten Amnesie hervor. Der Manische hat wegen abgelenkter Aufmerksamkeit häufig eine nicht lückenlose Erinnerung an die Vorgänge seiner Umgebung, aber sein Selbstbewusstsein ist durchaus erhalten, was bei dem Kranken nicht der Fall war. Er hat in der fraglichen Zeit weder sich selbst, noch etwas aus seiner Umgebung erlebt, noch ist ihm das Geringste von seinen Wahnideen im Gedächtnis haften geblieben.

Nach den hier zusammengestellten Beobachtungen scheint auch der nervengesunde Organismus durch eine zu weitgehende Inanspruchnahme

kurz dauernde Geisteskrankheiten zu erwerben, deren Einordnung nur unter die Gruppe der Dämmerzustände fallen kann. Neuropathisch oder hysterisch veranlagte Personen, die bisher weder an Anfällen gelitten oder Aequivalente irgend welcher Art geboten haben, zeigen unter dem abnormen hohen Druck der Kriegsstrapazen ebenfalls gelegentlich Neigung zu Dämmerzuständen.

Unter denselben Verhältnissen kann es vorkommen, dass bei einem Epileptiker, der an häufigen Anfällen und seltenen Dämmerzuständen litt, das Verhältnis sich umkehrt und an Stelle der Anfälle häufigere Dämmerzustände treten (s. Fall Mr).

Nachdem die klinischen Kriterien des Dämmerzustandes erfüllt sind, gilt es mit Sicherheit Hirnlues und Paralyse auszuschließen, da diese beiden Erkrankungen ähnliche Zustandsbilder bieten können. Das nervöse und geistige Geschehen im Dämmerzustand erinnert mit der Leere seines mimischen Ausdrucks, der ausgesprochenen Ratlosigkeit, mit der Unsicherheit im Gebrauch der intellektuellen Kräfte und dem weitgehenden Ausfall der Leistungen auf dem Gebiet der Merkfähigkeit, des Gedächtnisses und der Erinnerung am meisten an die depressive Form der Paralyse. Seltener scheint er die Zustandsbilder von der klassischen Form zu leihen (Fall B.). Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Gedächtnisschwäche in jeder Form als ein vorherrschendes Erschöpfungssymptom gelten muss. Auch Ereignisse, die gut und richtig perzipiert sind, können in Erschöpfungsmomenten nicht rasch, sicher und scharf wiedergegeben werden, sind nicht liquide. Bei der Auslese, die jedes schädigende Agens den Hirn- und Nervenzellen gegenüber trifft, wenden sich die der Uebermüdung zugehörigen Schädlichkeiten in hervorragender Weise an die mnestischen Zentren. In ganz aussergewöhnlichem Masse ist das bei den Dämmerzuständen der Fall. Betrachten wir diese, aus welchen krankhaften Vorgängen heraus sie auch zustandekommen, als eine geschlossene Einheit, die bei den gleichen äusseren Merkmalen auch die gleiche innere Struktur aufweist, so müssten sie auch hirnanatomisch vom selben Ort ausgehen. Nun fragt es sich, ob die Veränderungen mehr bei den perzipierenden oder bei den reproduzierenden Organen liegen. Mit dem Eintritt in den Dämmerzustand sind die gedächtnismässigen Leistungen herabgesetzt, in den seltensten Fällen ganz aufgehoben, denn die Kranken können häufig noch irgend welche Momente aus dem früheren Leben wiedergeben. Viel erheblicher scheinen die perzipierenden Einheiten während des Dämmerzustandes an ihrer Funktion einzubüssen, da vielen Kranken der Zeitraum, innerhalb welches jener sich abspielt, durchaus verloren geht und sie später mit Erstaunen bemerken, dass ein Zeitablauf statt-



gefunden hat, der für sie ein unempfindbarer und unmessbarer ist, da die Erlebnisse fehlen, an welchen er gemessen werden könnte. Die Amnesie für den Dämmerzustand ist absolut, die während des Dämmerzustandes partiell. Das ganze äussere animale Leben spielt sich ja während dieser Zeit auch in den gewohnten Formen ab; das Unterbewusstsein muss erhalten sein.

Die Differentialdiagnose der Dämmerzustände ist bei ausführlichen Krankenvorgeschichten, namentlich, wo eine epileptische oder hysterische Veranlagung nachgewiesen ist, gewiss nicht schwer. Dagegen sind die Fälle, die von der Front mit ungenügenden Anamnesen kommen, nicht immer mit Sicherheit festzulegen, besonders nicht die Dämmerzustände nach Erschöpfungen im Felde, wo zur allgemeinen Ueberfunktion des Organismus noch Feuer-, Explosions- und Verschüttungstraumen treten und transitorische Sprachstörungen, gesteigerte Reflexe und andere in das Gebiet der mikrostrukturellen Veränderung gehörigen Schädigungen zur Beobachtung kommen. Pilcz¹⁾ macht auch darauf aufmerksam, dass bei epileptischen Dämmerzuständen ebenfalls oft Andeutungen organischer Störungen, z. B. amnestisch-aphatischer oder paraphatischer Natur beobachtet wurden und sich in manchen Fällen eine gewisse artikulatorische, nahezu an die paralytische erinnernde Sprachstörung ausbilde. Eine solche konnte ich an meinen Fällen mit anderer Aetiologie verschiedentlich beobachten, zumeist in den frühesten Stadien der Erkrankung. Bei anderen entnahm ich sie der Krankengeschichte des Feldspitales, konnte sie aber beim Eintreffen der Patienten nicht mehr konstatieren. Sie scheinen, als erstes Zeichen der Erholung, sehr früh abzuklingen. Bei dem Patienten Karab. war sie mit einer 24 Stunden währenden Pupillendifferenz verbunden. Jemehr die psychischen Ausdrucksformen des Dämmerzustandes — als Gedächtniserkrankung, Unfähigkeit des Schliessens und Urteilens, geistige Leere — den paralytischen Zustandsbildern sich nähern und jemehr sie von den organischen Zeichen derselben (Sprach-, Sensibilitäts-, Reflex- usw. Störungen) begleitet werden und die Stimmungslage — Depression oder läppische Grössenideen — an die paralytische anklingt, umsomehr lässt sich die Hypothese stützen, dass in den Dämmerzuständen nahezu dieselben Hirnteile einer Herabminderung unterworfen sind wie bei der Paralyse, nur mit dem Unterschied, dass der Prozess hier ein chronisch fortschreitender ist, dort dagegen ein transitorischer, nach dem Ausschalten der Schädlichkeit eine gute und schnelle Heilungstendenz zeigender. Wo diese nicht vollständig ist, wie z. B. beim langsam sich entwickelnden und zunehmenden

1) Pilcz, Lehrbuch der speziellen Pathologie.

epileptischen Schwachsinn, ist damit ein neues Vergleichsmoment mit der Paralyse gegeben. Es sind nur Schädlinge anderer Natur, welche hier häufig und intensiv wirkend durch Reizung oder Lähmung bestimmter Hirnteile die Anfälle auslösen und schliesslich dauernde Schwächungen zustande bringen. Die krankhaften hirnanatomischen Veränderungen bei Erschöpfungs- und Dämmerzuständen besonders der Kriegsteilnehmer, sind teils auf Anhäufung von Ermüdungsstoffen und deren Giftwirkung, teils auf Unterernährung der betreffenden Zellen und schliesslich auf durch Erschütterungen gesetzte mikrostrukturelle Veränderungen zu setzen, gelegentlich noch verstärkt durch die Einwirkung eines infektiösen Virus. Die gute Heilungstendenz liegt bei der einfachen Therapie von Bettruhe und guter Ernährung, wodurch die übermässige Bildung von Ermüdungsstoffen eingestellt, die bessere Ernährung der Zellen gewährleistet und die Sanierung der mikrostrukturellen Veränderungen angestrebt wird.

In den meisten Fällen treten die Dämmerzustände, sofern sie nicht epileptischen Anfällen folgen oder vorausgehen, als eine sekundäre Erkrankung auf, der ein agitiertes, delirantes, tobsüchtiger Zustand vorangeht, und mit seinem Massenverbrauch an Kräften zu dem Dämmerzustand als der Reaktion auf den Zuvielverbrauch hinüberleitet. Wäre jener als ein Reiz-, so ist dieser als ein Lähmungszustand bestimmter Teile des Zentralnervensystems zu denken.

Gegenüber den im ersten Teil der Arbeit charakterisierten Erschöpfungspsychosen der verschiedensten Form treten die Dämmerzustände an Zahl wohl etwas zurück, sind aber durchaus nicht als eine seltene Erkrankung aufzufassen, da ich unter meinen Patienten, die durch keinerlei klinische Auswahl zusammengestellt auf die Abteilung kamen, mehr als 1 pCt. fand. Ob die Art des Kriegsschauplatzes — die Leute kamen, wie schon früher bemerkt, aus Höhenstellungen der Südfront — ätiologisch entscheidend wirkt, liess sich nicht feststellen.

Die Behauptung, dass die Erschöpfungspsychosen mit dem dritten Kriegsjahr eine zweifellose Zunahme erfahren haben, lässt sich aus einem kleinen Material statistisch sicher nicht einwandsfrei aufrechterhalten, doch haben kleinere von einem Beobachter stammende Zahlen immer einen gewissen Wert gegenüber Massenzusammenstellungen durch die Gleichmässigkeit der Auffassung, die bei jedem Einzelnen durch nicht auszuschaltende Imponderabilien verändert erscheinen. In diesem Sinne halte ich meine kleinen Zahlen für beweisende. Die hier angeführten, d. h. mit Krankengeschichten wiedergegebenen Fälle sollten selbstverständlich nur als Einzelproben der überhaupt beobachteten Erschöpfungszustände dienen.

Unter 1000 in einem bestimmten Zeitabschnitt aus dem Felde der mir unterstellten Abteilung überwiesenen Kranken waren etwa 100 als an den Folgen der Uebermüdung erkrankte zu bezeichnen, d. h. 10 pCt. reine psychotische Erschöpfungszustände der verschiedensten Grade. Die Patienten, bei denen die Erschöpfung nur das auslösende, bzw. beschleunigende Moment für den Ausbruch einer organischen Erkrankung war, wurden selbstverständlich nicht mit einbezogen. Die Krankheitsbilder der unter die 10 pCt. fallenden Psychosen zeigten ungefähr folgende Symptome in der verschiedensten Anordnung: Halluzinatorische Verwirrtheit und tobsüchtige Delirien mit bald manischem, bald depressivem Anstrich, ängstliche Melancholie, katatone Züge, Dämmerzustände. Ausser dem verhältnismässig schnellen Ablauf, der sich gelegentlich in wenigen Tagen entwickelte, boten die Kranken keine neuen klinischen Bilder. Die halluzinatorischen und deliranten Formen scheinen mir den Puerperalpsychosen am nächsten zu stehen; die mit vorherrschend depressivem Charakter ähnelten anderen schon längst bekannten Erschöpfungspsychosen. Als ein neuer Typ sind wohl die Dämmerzustände nach Erschöpfung zu bezeichnen und neu ist die Beobachtung, dass die ungeheuren Leistungen im Felde imstande waren bei durchaus gesunden oder nur leicht psychopathischen Kriegsteilnehmern Psychosen zu erzeugen, die im Sinne Bonhöffer's demnach als reaktive Psychosen zu deuten wären.

Einige Fälle boten insofern ein besonderes Interesse, als die körperliche und nervöse Erschöpfung, die durch vielmonatigen Dienst in der Front gegeben war, mit den Wirkungen eines infektiösen Virus zusammenfiel. Bei 2 Typhuskranken handelte es sich um Initialsymptome der Infektionskrankheit, die in der Form von wahnhaften Grössenideen einmal, im anderen Falle von Verwirrtheitszuständen auftraten. In 2 Fällen war die Erkrankung im Anschluss an Ruhr aufgetreten und bot das Bild einer Melancholie mit katatonen Zügen. Bei einem dritten Ruhrfall, der natürlich in die Statistik nicht aufgenommen wurde, leitete ein ähnlicher Zustand zu einer zweifellosen Schizophrenie hinüber, für welche die Ueberanstrengung des Dienstes und die bakteriellen Virus nur als auslösende Momente zu denken waren. Bei einem körperlich sehr herabgekommenen Kranken trat die Psychose im Anschluss an eine Pneumonie auf. Es handelte sich um leichte Verwirrtheitszustände, die sich ziemlich hartnäckig in gleicher Stärke erhielten und sehr langsam abklangen. Etwas abweichend ist der Fall eines Kranken, der mit dem ausgesprochenen Bilde einer Halluzinose nach fast zweijähriger Fronttätigkeit eingeliefert wurde. Tag und Nacht suchte er unter Zeichen heftiger Angst entweder Deckung oder eine Verteidigungsstellung, glaubte auf den vom Spital aus sichtbaren Höhen überall Feinde zu sehen, hörte

Maschinengewehrfeuer usw. Nachdem der Erregungszustand abgeklungen war, klagte er andauernd über Kopfschmerzen. Die Wassermann'sche Blutprobe fiel stark positiv aus, und eine antiluetische Kur brachte volle Heilung. Es handelte sich hier um eine Erschöpfungspsychose, bei der das syphilitische Gift noch eine besondere Note gegeben hatte.

Die nicht zu den Erschöpfungsfällen zu stellenden übrigen 900 Kranken litten an Schizophrenie, manischdepressivem Irresein, Dementia paral., praesenilis und senilis, an Alkoholismus, Morfinismus, Kokainismus. Von den beiden letztgenannten Erkrankungen war nur je ein Patient befallen. Auch konnten nur 2 Fälle von Paranoia konstatiert werden. Es ist nicht ohne Interesse zu sehen, wie wenig diese Paranoiker auf Ermüdungen und Erschöpfungen reagierten. Die Leute waren von allem, was draussen an sie herantrat, so wenig berührt, dass sie an Erschöpfung gar nicht dachten, da sie mit ihren Wahnideen viel heftigere Kämpfe auszufechten haben.

Wenn die längste Dauer der Kriegsarbeit an der Front 30 Monate betrug, die meisten anderen Patienten zwischen 12 und 24 Monaten ununterbrochen draussen waren, so fanden sich unter den Erschöpften naturgemäss auch solche, bei denen eine weit kürzere Zeit eine Psychose zur Folge hatte. Das waren meist Leute, die wegen irgendwelcher körperlichen Schwächen erst später eingestellt worden waren, und nun mit ihrem an Strapazen nicht gewöhnten Körper an die Front gekommen, sehr bald am Ende ihrer Kräfte waren.

Die Dauer der Anstaltsbehandlung betrug durchschnittlich 2 bis 12 Wochen. Die Wiederherstellung war bei den reinen hier angeführten Erschöpfungspsychosen eine vollständige. Die meisten Kriegsteilnehmer konnten, nachdem sie einige Wochen in einem Erholungsheim oder auf Urlaub verbracht hatten, wieder an die Front oder mindestens zu ihrem Kader gehen. Leichte Fälle wurden sogar ihrem Truppenkörper ohne weiteres als diensttauglich überstellt. Die Vorsicht, die sonst ehemals geistig Erkrankten gegenüber am Platze ist, konnte hier etwas vernachlässigt werden, da nicht anzunehmen ist, dass derartige reaktive Psychosen sich so leicht wiederholen, nachdem dem Kranken und der Umgebung die Natur der Erkrankung und ihre Ursachen bekannt sind. Immerhin musste genau geprüft werden, ehe man die Leute wieder als diensttauglich ins Feld gab, da auch bei von Haus aus gesunden Individuen nach der durchgemachten Psychose Labilität der Stimmung eine Zeit lang anhält und in Form von Insuffizienzgefühl leicht wieder zu Depressionen führt. Jedenfalls ist als Charakteristikum für die Erschöpfungszustände ihre kurze Dauer anzuführen, was wiederum mit der gesunden Anlage zusammenhängt. Die ursprüngliche Schwere des

Falles ändert daran nichts. Ein Grund, die Leute vom Militärdienst auszuschalten, lag jedenfalls nicht vor. Es handelte sich allgemein um körperlich gut ausgestattete Menschen, die nur infolge der ausgestandenen Strapazen blass und abgemagert waren, sich aber auch körperlich verhältnismässig schnell erholten, wenngleich die nervöse und psychische Wiederherstellung erheblich früher vollendet war. Als ausserordentlich wichtig in der Rekonvaleszenz ist es anzusehen, dass auch die Kranken einer Abteilung für Geisteskranke in Oesterreich ihr bestimmtes Quantum Tabak und Zigarren fassen. Bei dem starken Rauchbedürfnis der Soldaten, das bei besonderen Anstrengungen noch zu wachsen scheint, hatte die gelegentliche gezwungene Nikotinabstinenz im Felde vielleicht zum schnelleren Ausbruch der Psychosen noch beigetragen und direkte Abstinenzerscheinungen gezeitigt.

Amnesie für eine kürzere oder längere Zeit des Erschöpfungszustandes fand sich bei fast allen unserer Kranken, entweder völlig ausgesprochen oder nur angedeutet, für die ganze Zeit der Erkrankung oder nur für ein Teilstück, entweder mit einem unvollständigen Erinnerungsdefekt, der sich aber langsam wiederherstellte, oder mit absoluter und dauernd bleibender Amnesie, wie es bei den Dämmerzuständen der Fall war.

Nachdem die Erfahrung den Beweis erbracht hatte, dass ein gesundes Menschenmaterial durch die äusseren Einwirkungen eine Psychose erwerben kann, musste die Frage nach den Zusammenhängen zwischen einerseits körperlicher und anderseits nervöser bzw. geistiger Erschöpfung in Betracht gezogen werden. Als in gutem Ernährungszustand befindlich, sogar mit erheblichem Fettpolster und gut gefärbten Schleimhäuten ausgestattet sind von den angeführten Kranken nur zwei — Kry. (Erschöpfungsdelir) und Scheib. (Dämmerzustand nach Lawinenschüttung) — zu bezeichnen. Kry., der nicht ohne erbliche Belastung ist, gibt an, früher noch viel stärker gewesen zu sein, aber in den letzten Wochen mindestens 10 kg verloren zu haben. Er sowohl wie der andere Patient scheint zu der Gruppe der muskelschwachen Fettleibigen zu gehören, die blühend aussehen, aber körperliche Anstrengungen sehr schlecht vertragen. Scheib. klagt, wie schwer ihm das Marschieren und Bergsteigen geworden sei. Alle übrigen hier beobachteten Kranken zeigten auch äusserlich einen starken Verbrauch der Summe ihrer Körperkräfte. Alle gaben an, starke Gewichtsabnahme erfahren und sich jeder Muskelanstrengung gegenüber viel weniger widerstandsfähig als früher gefunden zu haben. Ebenso boten sie hochgradige Blässe und andere Zeichen der verschiedenen Formen der gutartigen Blutanomalien. Blutuntersuchungen konnten leider nicht in ergiebigem Masse vorgenommen werden, doch soll dies gelegentlich an einer

Gruppe Erschöpfter nachgeholt werden. Der Verdacht auf Albuminurie, der manchmal durch die eigentümliche und aussergewöhnliche Blässe erweckt wurde, bestätigte sich nur selten durch ein positives Resultat der Untersuchung auf Eiweiss. Wo solches auftrat, war eine Angina oder eine ähnliche Erkrankung als Ursache anzuschuldigen, oder es handelte sich um das Aufflackern eines alten nephritischen Prozesses. Ich habe nicht die Erfahrung gemacht, dass die Erschöpfungszustände, die mit geistigen Erkrankungen einhergehen, eine besondere Neigung zu Komplikationen mit Nierenentzündungen zeigen, nicht einmal in den Fällen, wo die Leute viel unter Kälte und nassem Schnee gelitten hatten. Infolge des Fettpolsterschwundes und der fahlen Gesichtsfarbe machten die Kranken meist einen stark gealterten Eindruck. Als einfachster Zusammenhang körperlicher und seelischer Erschöpfung muss angenommen werden, dass der schlechte Ernährungszustand sich auch auf die Hirnzellen erstreckt und so die Ursache zur Psychose wird, wobei daneben die krankhaft gebildeten Abbauprodukte der Körperzellen einen weiteren ungünstigen Einfluss haben. Die Reize, welche sie auf das Zentralnervensystem ausüben, müssen für die verschiedenen Formen der Psychosen verschiedene sein. Bei allen depressiven Zuständen scheint ein Reiz auf die Hemmungszentren ausgeübt zu werden bei gleichzeitiger Lähmung oder Erregung der motorischen, der sensibeln oder auch der Willens- und anderer höherer Zentren. Die einfache Melancholie ohne Angst, ohne Halluzinationen würde sich demnach schon allein durch die Hemmungen der motorischen usw. Zentren erklären lassen. Bei der halluzinatorischen Form ist neben den Hemmungen an Reizungen in der sensorischen Sphäre zu denken, während Angstzustände, soweit sie nicht von den Wahnideen beeinflusst sind, also in der Form der Präkordialangst auftreten, an Reizungen der vasomotorischen Zentren erinnern, die agitierte Melancholie dagegen wohl auf Reizungen der motorischen Sphäre beruht.

Es liegt im Wesen der Uebermüdung, dass sie in der Hauptsache lähmend wirkt, während der Alkohol, die metallischen Gifte und Alkaloide, ebenso die Virus der Infektionskrankheiten reizend und erschlaffend wirken können, entweder in einem Nacheinander, wo auf eine erregte Hyperfunktion eine reaktive Schwäche folgt, oder in einem Nebeneinander, in dem die verschiedenen Komponenten der Gifte verschiedene Angriffspunkte im Zentralnervensystem suchen.

Bisher sind Erschöpfungpsychosen ohne jede Einwirkung irgend welcher anderer Giftwirkungen wenig beobachtet worden. Der Krieg hat auch hier neue Verhältnisse geschaffen. In den Zeiten sogenannter höherer Kultur ist selten auf das Einzelwesen eine solche Summe von

erschöpfenden Momenten eingedrungen. Körperliche Kraftleistungen unerhörter Art, Schlafmangel, Unterernährung auf der einen, Shockwirkung, Angst und Furcht, von der Selbstbeherrschung und der Disziplin gebändigt, Sorge um die Daheimgebliebenen und um die wirtschaftlichen Verhältnisse, gespannte Aufmerksamkeit im Dienst, Verantwortlichkeitsgefühl, Grausen bei dem ungewohnten Schauspiel des Blutvergiessens, kurz eine solche Summe geistiger und körperlicher Anstrengungen stürmen auf den Organismus ein, dass man sich über seine Anpassungsfähigkeit wundern muss und darüber, dass die Reaktionen darauf doch eigentlich noch unbedeutende in ihrer Art und Zahl zu nennen sind.

Die rein seelische Inanspruchnahme scheint bei den Unbelasteten eine verschwindend kleine Rolle zu spielen. Die meisten geben an, gern draussen gewesen zu sein, keine Aufregung bei dem starken Geschützwirkungen empfunden, sich nie geängstigt zu haben und nach einem Wiedersehen mit der Familie gern wieder herauszugehen. Nach welcher Auswahl die körperliche Erschöpfung die Opfer der Psychosen sucht, scheint zunächst unerfindlich, da wir körperlich erheblich Geschwächte z. B. unter den Ruhrrekonvaleszenten in den Spitälern zur Beobachtung bekommen, ohne dass bisher sich unter diesen viele zu Geisteskrankheiten Neigende fanden. Es scheint sich nach den hier zusammengestellten Fällen bei den Leuten um ihnen selbst nicht zum Bewusstsein kommende seelische Ueberanstrengungen zu handeln, die mit den leiblichen Entbehrungen Hand in Hand gehend, eine Anspannung aller nervösen Kräfte fordern, die durch keine Ruhepause unterbrochen, zu einer chronischen Superposition der Reize führt, bis das Höchstaussmass erreicht und damit der Uebergang zur Psychose gegeben ist.

Die sicherste Prophylaxe gegen derartige Erkrankungen würde demnach in einem automatisch nach einer gewissen Zeit einsetzenden Urlaub bestehen, eine Anordnung, die deswegen um so nötiger erscheint, als mit der längeren Kriegsdauer die Psychosen genannter Form entschieden zugenommen haben und eine weitere Zunahme als sicher bevorstehend angenommen werden muss.

Ob es ein Zufall ist, dass ich unter den von mir beobachteten Kranken eine auffallende Anzahl von Artilleristen, die das Geschütz bedienten, fand, möchte ich nicht behaupten in Anbetracht der vielen hier noch in Frage kommenden Schädigungen, die Erregung durch den dauernden Lärm, der eine Verständigung unter den Leuten unmöglich macht, die durch die Detonationen gesetzten mikroskopischen Zellveränderungen im Zentralnervensystem und das grosse Verantwortlichkeitsgefühl. Vielleicht müsste man auf diese Leute ein dauerndes Augenmerk richten und an häufigere Ablösung denken.

Wenn die Dämmerzustände von den anderen Erschöpfungspsychosen getrennt behandelt wurden, so geschah dies nicht nur wegen der Besonderheit der Krankheitsbilder, sondern auch wegen der damit niedergelegten Erfahrung, dass die drei Faktoren: allgemeine Erschöpfung bzw. Unterernährung, Vergiftung durch Ermüdungsstoffe und mikrostrukturelle Veränderungen dieselben Erscheinungen machen können wie die chronischen Vergiftungen innersekretorischer Natur oder alkoholistischer Herkunft bei epileptischen und alkoholistischen Dämmerzuständen, wie psychische oder körperliche Shockwirkung bei hysterischen und traumatischen Zuständen. Gegenüber der Epilepsie waren die Visionen vielleicht etwas weniger schreckhaft, es fehlte naturgemäss der unangenehme epileptische Charakter und selbstverständlich die Krampferscheinungen. Statt dessen machen die Kranken einen müden, schläfrigen, wirklich erschöpften Eindruck. Die Dauer solcher Dämmerzustände war niemals ein sehr lange und erstreckte sich über die Zeit von wenigen Stunden bis zu mehreren Tagen. Die Leute waren zunächst immer ausserordentlich schlafbedürftig, so dass man den Eindruck gewann, als ob ausgiebige Ruhe, ein allenfalls auch künstlich erzwungener Schlummer den krankhaften Zustand erheblich abkürze, natürlich immer von guter Ernährung unterstützt, deren heilende Wirkung aber naturgemäss viel langsamer einsetzt. Nach meinen Erfahrungen neige ich der Ansicht zu, dass der Hauptgrund für den Eintritt eines Dämmer- oder überhaupt eines psychotischen Erschöpfungszustandes durch den Schlafmangel gegeben ist. Schon eine geringfügige Schlafkarenz pflegt Stimmungsanomalien zu hinterlassen, im allgemeinen weitgehend auf das Nervensystem einzuwirken. Die Erschöpfungszustände kündigten sich fast in allen Fällen durch schlechten unruhigen, zunächst häufig unterbrochenen, dann gänzlich unausgiebigen Schlaf an. Die Leute, denen häufig eine Zeitlang überhaupt nur wenige Schlafstunden gegeben werden konnten, vermochten die wenigen nicht auszunützen, hatten aber auch keine Zeit den mangelnden Schlaf im Betriebe des Dienstes nachzuholen, und so summierten sich die Beträge des fehlenden Schlafes, bis der völlige Zusammenbruch einsetzte.

Auch diese Momente werden mit der Notwendigkeit, bei einem längeren Krieg noch mehr mit den Einzelkräften und den Kräften des Einzelnen zu rechnen, in Betracht gezogen werden müssen. Eine regelmässige Urlaubserteilung, die alle auch die Stumpfen und Gleichgiltigen trifft, eine gewisse ökonomische Regelung des Schlafbedürfnisses, eine häufige Ablösung der Geschütze bedienenden Mannschaften könnte vielleicht zu einem wirksamen Schutz gegen die Ueberhandnahme der hier beschriebenen reaktiven Psychosen, deren Zunahme mit Zunahme der Kriegsjahre zu erwarten steht, werden.

XXXVIII.

Aus der psychiatrischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Sioli).

Studien über die progressive Paralyse.

Von

Dr. Franz Jahnel.

(Hierzu Tafeln VIII und IX.)

III.

Vielfach geäußerten Wünschen entsprechend, will ich schon jetzt die Technik des Spirochätennachweises in paralytischen Gehirnen genau darlegen. Ich schicke voran, dass die von mir ausgearbeitete Methode zur Darstellung der Spirochäten in Schnitten noch einzelne Mängel und Unvollkommenheiten aufweist. Ich arbeite noch daran, die Ursachen dieser zeitweise auftretenden Fehler aufzusuchen und zu beseitigen und behalte mir vor, später noch einige Abänderungen der Methode zu treffen. Immerhin gibt diese Färbung schon jetzt im allgemeinen recht befriedigende Resultate.

Am wichtigsten erscheint mir die Untersuchung des frischen Gehirns. Die Technik dieser Untersuchung ist von A. Marie, Levaditi und Bankowski genau beschrieben worden. Mit Hilfe der zu nennenden Methoden hatten schon vorher Noguchi, ferner Forster und Tomaczewski positive Ergebnisse erzielt. Die erwähnten drei Pariser Forscher haben jedoch zuerst mit Nachdruck auf die Bedeutung einer gründlichen und systematischen Untersuchung des ganzen Gehirns hingewiesen. Es erscheint zweckmässig, die Sektion sobald als möglich nach dem Tode vorzunehmen. Jedoch sind die Fälle, bei denen die Autopsie erst längere Zeit nach dem Tode gemacht werden kann, keineswegs unbrauchbar. Die Angabe der Pariser Untersucher, dass sie in einem Falle noch 48 Stunden nach dem Tode Treponemen fanden, zeigt, dass diese nicht immer gleich nach dem Tode des Wirtsorganismus zugrunde gehen, was z. B. bei den Trypanosomen der Fall ist. Auch ich habe ähnliche Beobachtungen gemacht. Auch ist es mir gelungen, treponemenhaltiges Hirnmaterial eine Zeit lang aufzubewahren, ohne dass

die Parasitenzahl eine merkliche Abnahme erfahren hätte. Jedoch büßen die sehr empfindlichen Mikroorganismen dabei häufig ihre Bewegungsfähigkeit ein. Indes ist diese auch bei frischem Material zuweilen nicht mehr vorhanden. Dass die Spirochäten nach dem Tode des Wirtsorganismus nicht gleich verschwinden, ist auch von anderen syphilitischen Krankheitsformen, namentlich von der Lues hereditaria her bekannt. So hat Arning¹⁾ im Hamburger ärztlichen Verein lebende Spirochäten aus der Lunge eines hereditärluetischen Neugeborenen demonstriert, nachdem die Leiche 40 Stunden vor der Entnahme des Präparates im Kühlkeller gelegen hatte. Dasselbe geht auch aus anderen in der Literatur niedergelegten Beobachtungen hervor.

Die eigentliche Untersuchung gestaltet sich folgendermassen: Man entnimmt aus der Hirnrinde ein kleines Stückchen und verreibt dieses mit Kochsalzlösung zu einem feinen Brei. Von diesem stellt man sich Präparate für das Dunkelfeld her. Natürlich eignen sich zum Nachweis des Treponema der Paralyse alle Dunkelfeldsysteme (die Kondensoren von Zeiss, Leitz, Reichert u. a.). Trotzdem halte ich die Befolgung besonderer Vorschriften bei der Untersuchung paralytischen Materials nicht für überflüssig. Ich selbst bediene mich des Paraboloid-Kondensors von Zeiss in Verbindung mit einem starken Trockensystem (Apochromat 4 mm) in Verbindung mit dem Komp.-Okular 12. Ganz unerlässlich ist die Verwendung eines verschiebbaren Objektisches. Da man auch auf jede einzelne Spirochäte achten muss (eine einzige sichere Spirochäte ist auch ein positiver Befund), ist es zuweilen notwendig, ein eben dem Gesichtskreis entschwindendes spirochätenverdächtiges Gebilde zu verfolgen und genau einzustellen, um dessen Natur festzustellen. Aus dem gleichen Grunde ziehe ich die Verwendung starker Trockensysteme der Oelimmersion vor, weil durch das zwischen Deckglas und Linse befindliche Zedernöl bei jeder Verschiebung des Präparates leicht Strömungen in dem letzteren erzeugt werden. Selbstverständlich muss das Mikroskop an einem vor starken Erschütterungen geschützten Platz stehen; auch dürfen die im Mikroskopiererraum anwesenden Personen nicht stark auf den Fussboden auftreten, da auch diese Erschütterung sich leicht dem Präparat mitteilt. Man bedient sich zur Dunkelfelduntersuchung Objektträger bestimmter Dicke (diese ist für jeden Kondensor verschieden und auf den Gebrauchsanweisungen der mikroskopischen Firmen angegeben). Bei Anwendung eines Trockensystems (bei Immersion spielt dieser Faktor keine Rolle) empfiehlt es sich, dieses auf die Deckglasdicke vermittelst der Korrekturfassung einzustellen. Um das lästige Einstellen der Kor-

1) Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanst. 1908. Bd. 13. S. 111.

rekturfassung und Messen der Deckglasdicke bei jedem neuen Präparate zu vermeiden, halte ich mir Deckgläser in gleicher Dicke vorrätig, die man sich aus den käuflichen Deckgläsern mit einem Deckglastaster auswählen kann. Natürlich müssen Objektträger und Deckgläser tadellos sauber sein. Zwischen Kondensor und Unterseite des Objektträgers ist durch Zedernöl oder Wasser eine Immersion herzustellen. Bei Anwendung eines Immersionssystems muss eine zweite Immersion zwischen Deckglas und Frontlinse gebildet werden. Alle Objektive müssen mit entsprechenden Einhängen versehen sein. Bezüglich aller Einzelheiten verweise ich auf die Kataloge über Dunkelfeldkondensoren der bereits erwähnten Firmen. Als Lichtquelle bedient man sich am zweckmässigsten einer Nernstlampe, die ruhiger brennt und die Augen nicht so sehr anstrengt, wie Bogenlicht, das ja sonst hellere Beleuchtungseffekte liefert und auch zu Dunkelfeld-Momentaufnahmen unerlässlich ist. Die von der Nernstlampe ausgehende Wärmestrahlung kann man durch eine Wasserkammer abhalten. Man kann auf diese Weise stundenlang mikroskopieren; in der ersten Zeit ermüdet man leicht, sobald man sich aber an die Untersuchungstechnik einigermaßen gewöhnt hat, ist auch ein längeres Arbeiten mit keinen Unannehmlichkeiten mehr verknüpft. Im allgemeinen genügt es, die Hirnemulsion durch Verreiben mit einem Glasstab auf einem Objektträger herzustellen; den zum Verreiben gebrauchten Objektträger verwendet man am besten nicht zur Untersuchung, sondern bringt von diesem einen Tropfen, der keine gröberen Partikelchen enthält, auf einen frischen Dunkelfeld-Objektträger.

Im Präparate treten häufig Strömungen auf, derart, dass die Flüssigkeit nach einer bestimmten Richtung hin fliesst. Es empfiehlt sich dann, namentlich den Rand des Deckglases abzusuchen, da sich hier häufig einzelne Spirochäten anstauen. Bei der Untersuchung gehe man in der Weise vor, dass man einzelne Präparate gründlich durchsieht; wichtiger aber ist es, möglichst viele Präparate aus den verschiedensten Stellen zu durchmustern. Dann ist es natürlich unmöglich, auf die Untersuchung aller einzelnen Präparate viel Zeit zu verwenden. Die Aussicht, Spirochäten in einem paralytischen Gehirn aufzufinden, ist grösser, wenn man möglichst viele Stellen rasch durchsieht, als bei sehr gründlicher Untersuchung nur weniger Stellen. Die Dunkelfelduntersuchung des frischen Gehirns ist von grosser Wichtigkeit, da sie allen andern Methoden der Spirochätenuntersuchung weit überlegen ist und ohne zu grosse Mühe viele Stellen der Hirnoberfläche rasch nacheinander zu untersuchen gestattet. Ausserdem bietet sie den Vorteil, dass man unter günstigen Umständen die Spirochäten in lebendem Zustande beobachten kann. Allerdings liegen im paralytischen Gehirn die Verhältnisse anders als

z. B. in Primäraffekten oder Papeln; die Spirochäten aus dem Gehirn sind häufig unbeweglich. Aber auch die unbeweglichen und toten Spirochäten zeigen bei der Dunkelfelduntersuchung eine so charakteristische Gestalt, dass man sie unmöglich mit anderen Gebilden verwechseln kann. Gewisse Schwierigkeiten bereitet die Untersuchung nur dann, wenn das Untersuchungsmaterial sehr blutreich ist. Hier sieht man nämlich häufig sehr zarte Fäden, die lebhaft flottieren, sogenannte Fibrinfäden, die zur Verwechslung mit Spirochäten Veranlassung geben können, niemals aber die charakteristische Schraubenform der Pallida aufweisen. Wenn man es sich zur Regel macht, nur charakteristisch schraubenförmige Gebilde, die man im Dunkelfeld sieht, als Pallidae anzusprechen, wird man nie einem Irrtume verfallen. Manchmal sieht man auch Reihen von Kokken, die den Ungeübten vielleicht dazu verleiten könnten, in diesen verschlungene Spirochäten zu sehen; auch dieser Irrtum ist leicht zu vermeiden, wenn man sich an die typische Morphologie der Pallida hält.

Selbstverständlich kann man die Dunkelfelduntersuchung nur durch Uebung erlernen und ich rate Jedem, der sich mit Spirochätenuntersuchungen bei Paralyse beschäftigen will, die Untersuchungstechnik erst an einem spirochätenreicheren Material (bei Lues) gründlich zu erlernen. Ich habe es vermieden auf die Einzelheiten der Dunkelfelduntersuchung, die für unsere spezielle Untersuchungstechnik nicht besonders wichtig sind, und auf die Theorie der Dunkelfeldbeleuchtung näher einzugehen. Darüber findet man das Wissenswerte in allen einschlägigen Monographien (Hoffmann, Sobernheim, Mühlens u.a.), namentlich auch in dem Büchlein „Anleitung zur Syphilisdiagnose“ von Mulzer.

Die zwar sehr einfache und billige Methode der Dunkelfelduntersuchung durch Einschaltung einer Zentralblende in den gewöhnlichen Kondensor kann ich namentlich für Paralyseuntersuchungen nicht empfehlen.

Wer glaubt, auf das Dunkelfeld verzichten zu können und dasselbe durch Färbung von Trockenausstrichen zu erreichen, wird keine Freude erleben. Man findet nämlich Spirochäten in gefärbten Präparaten nur dann, wenn die Parasiten im Dunkelfeld in grösserer Zahl zu sehen waren. Ausserdem hat jede Färbetechnik des *Treponema pallidum* ihre Tücken und versagt gelegentlich auch dem Geübteren aus unbekannten Gründen. Immerhin wird es manchmal wünschenswert erscheinen, das im Dunkelfeld Gesehene in einem Präparate festzuhalten, um es anderen demonstrieren zu können. Dann bediene man sich namentlich der technisch einfachen Methoden. Marie, Levaditi und Bankowski

empfehlen hierzu das Tuscheverfahren, die Löffler'sche Geisselfärbung und die Färbung nach Fontana-Tribondeau. Mir hat sich besonders die einfache Nitzsche'sche Kollargolfärbung bewährt. Auch die Giemsa-färbung gibt sehr hübsche Bilder.

Die Vorschriften für diese Färbungen sind folgende:

I. Tuscheverfahren nach Burri:

Ein Tropfen Hirnbrei wird mit einem Tropfen Tusche vermischt und auf einen Objektträger fein aufgestrichen. Nach dem Trocknen kann man das Präparat direkt mit Oelimmersion besichtigen. Die Spirochäten erscheinen weiss, auf dunklem Grunde. Man bezieht am besten fertige Spirochätentusche von Grübler-Leipzig; die Tusche muss in dem Verhältnisse 1:10 mit Wasser verdünnt und sterilisiert werden, sofern man die Tusche nicht gleich in dieser Verdünnung bezieht. Die Tusche muss vollkommen keimfrei sein; wenn in derselben Bakterien gewuchert sind, können diese die Untersuchung empfindlich stören. Aus diesem Grunde empfiehlt es sich, bei jeder Untersuchung ein frisches Gläschen zu benutzen. Hecht und Wilenko, sowie Schmorl, Zabel haben angegeben, dass sich durch das Tuscheverfahren selbst in längere Zeit in Formalin aufbewahrten Organen Spirochäten nachweisen lassen. Bei der Untersuchung von in Formol fixierten paralytischen Gehirnen hat sich mir jedoch dieses Verfahren nicht bewährt.

Statt der Tusche kann man auch eine Kollargollösung benutzen (Harrison). Am zweckmässigsten erscheint mir jedoch die Anwendung des Kollargols nach der Nitzsche'schen Vorschrift. Ein lufttrockener Ausstrich des Hirnbreis wird mit einer 5 proz. Kollargollösung übergossen. Nach 5 Minuten lässt man durch Schrägstellen des Objektträgers das Kollargol abfliessen. Sobald das Präparat trocken ist, kann man es sofort, ohne eine Deckglas aufzulegen, mit Oelimmersion untersuchen. Die Umrisse der Spirochäten erscheinen noch schärfer wie in Tuschepräparaten. Man kann, nach Saphier, abgeblasste Kollargolpräparate dadurch wieder brauchbar machen, dass man das eingetrocknete Zedernöl durch Xylol entfernt und den Ausstrich nochmals mit Kollargol behandelt; die Haltbarkeit dieser Präparate kann man dadurch erhöhen, dass man sie nach dem Trockenwerden 2—3 Tage mit 2 proz. Fixiernatronlösung behandelt, im Wasser abspült und dann trocknet. Die Kollargollösung wird am besten jedesmal frisch bereitet. Das Kollargol ist in Ampullen von 1 g im Handel.

Auf den gleichen Grundsätzen beruht die Kalb'sche Färbung mit Eosin und Triacid und die „Relieffärbung“ von Benians mit Kongorot. Ueber diese beiden Färbungen habe ich jedoch keine Erfahrung.

II. Löffler'sche Geisselfärbung.

Nach der von Hoffmann gegebenen Vorschrift werden die Ausstriche, die sehr dünn sein müssen, mit Alkohol oder Osmium fixiert, mit Löfflerbeize übergossen und 3 mal vorsichtig bis zum Aufsteigen von Dämpfen erhitzt. Hierauf wird mit destilliertem Wasser abgespült und dann unter vorsichtigem Erwärmen mit Ziehl'schem Karbolfuchsin nachgefärbt. Dann folgt wiederum Abspülen mit Wasser; nach dem Trocknen sind die Präparate fertig. Es empfiehlt sich, die Präparate in Kanadabalsam einzuschliessen und mit einem Deckglas zu bedecken.

Die Zusammensetzung der Löfflerbeize ist folgende:

20 proz. Tanninlösung 10,0

Kaltgesättigte Ferrosulfatlösung 5,0

Gesättigte alkoholische Fuchsinlösung 1,0.

Man kann auch statt des Karbolfuchsin nach der ursprünglichen Löffler'schen Vorschrift eine Anilinwasserfuchsinlösung, die jedesmal frisch bereitet sein muss, anwenden, der so viel ein $\frac{1}{10}$ proz. Natronlauge hinzugefügt wird, bis eine Schwebefällung entsteht, derart, dass die Farblösung eben noch durchsichtig ist.

III. Färbung nach Fontana-Tribondeau.

Ein Ausstrich wird fixiert, indem man ihn mit folgender Lösung übergiesst:

Acid. acet. 1,0

Formol. 2,0

Aq. dest. 100,0.

Nach Abspülen in destilliertem Wasser 30 Sekunden langes Beizen in Tanninlösung unter Erwärmen (bis Dämpfe aufsteigen), hierauf wiederum Abspülen in destilliertem Wasser. Die Tanninlösung hat folgende Zusammensetzung:

Tannin 5,0

Acid. carbol. liquef. 1,0

Aq. dest. 100,0.

Der Karbolzusatz verfolgt den Zweck die Zersetzung der Lösung durch Bakterien zu verhindern.

Hierauf werden die Präparate versilbert, indem man folgende Lösung aufgiesst und 30 Sekunden unter Erwärmen (bis leichte Dampfbildung auftritt) einwirken lässt. Silberlösung:

Arg. nitric. 0,25

Aq. dest. 100,0.

Tropfenweise Ammoniak, bis sich der sich bildende Niederschlag wieder gelöst hat.

Hierauf Abspülen in destilliertem Wasser, nach dem Trocknen sind die Präparate fertig. Die Spirochäten sind schwarzbraun gefärbt. Man kann auch Dunkelfeldpräparate, nachdem man das Deckglas vom Objektträger getrennt hat, Deckglas und Objektträger gleichzeitig nach dieser Methode färben, um die darin enthaltenen Spirochäten in einem Dauerpräparate festzuhalten.

IV. Giemsa-Färbung des *Treponema pallidum*.

Von der Giemsa-Färbung existieren eine Unzahl Vorschriften und Modifikationen. Die einfachsten Vorschriften dürften wohl die folgenden sein:

Von der bei Grübler käuflichen Giemsalösung wird folgende Verdünnung hergestellt:

10 Tropfen Farbstoff auf 10 ccm Wasser
(das vollkommen säurefrei sein muss).

In dieser werden die alkoholfixierten Präparate 1—2 Stunden lang gefärbt. Manchmal erscheint auch eine längere Einwirkung der Farblösung (bis 24 Stunden oder länger) vorteilhaft (Hoffmann). Für genauere morphologische Studien ist die Osmiumfixierung der Ausstriche nach Hoffmann und Halle notwendig. Am sichersten gelingt die Giemsa-Färbung nach der neuesten von E. Hoffmann angegebenen Technik:

„Nach Herstellung eines dünnen Ausstrichs auf gut gereinigtem Objektträger mittels Deckglaskante wird das noch feuchte Präparat schnell für $\frac{1}{2}$ —1 Minute in eine Osmiumkammer (gut verschlossener Glaszylinder mit eingeschliffenem Deckel, in dem sich ein geöffnetes Glasröhrchen mit $\frac{1}{2}$ —1 g Osmiumsäurekristallen befindet) hineingebracht. Alsdann kommt das Präparat auf 24—36 Stunden in die Farblösung, die auf 40 ccm destillierten Wassers 8—10 Tropfen 1proz. wässriger Kalium carbonicum-Lösung und 50—60 Tropfen Giemsalösung enthält. Das stark gefärbte Präparat, welches in eine Küvette so gestellt wird, dass die Niederschläge auf die vom Ausstrich freie Glasfläche fallen, wird dann kurz mit Wasser ab gespült, eine oder einige Minuten in 25proz. wässriger Tanninlösung differenziert, dann unter der Wasserleitung gründlich ab gespült, mit Fliesspapier getrocknet und mit reinem Zedernöl (Immersionsöl) eingedeckt.“

Auch die Spirochäten der progressiven Paralyse färben sich nach Giemsa, wie dies im Gegensatz zu Forster und Tomaczewski betont werden muss. Keinesfalls also unterscheiden sich die Spirochäten der Paralyse von denen der gewöhnlichen Lues durch das Fehlen der Giemsa-färbbarkeit.

Bezüglich aller anderen Färbemethoden zur Darstellung des Syphilerregers, die selbstverständlich auch bei der Paralyse anwendbar sind, sei auf die einschlägigen Bücher verwiesen.

Im Allgemeinen pflege ich nicht zu viel Zeit auf die Färbung des *Treponema pallidum* in Ausstrichen zu verwenden und mich in der Regel mit der Dunkelfelduntersuchung zu begnügen, da durch die Anwendung der verschiedenen Färbemethoden zu viel Zeit verloren geht und ich vorziehe, die Lokalisation der Krankheitserreger durch Untersuchung möglichst vieler Stellen im Dunkelfelde zu studieren. Ich will an dieser Stelle noch bemerken, dass man selbstverständlich immer, wenn es auf eine genaue Lokalisation der Parasiten ankommt, nach der Untersuchung einer jeden Stelle, die benutzten Instrumente reinigen muss. Bei Ausserachtlassung dieser Vorsichtsmassregel kann es leicht vorkommen, dass Spirochäten aus einer vorher untersuchten spirochätenhaltigen Stelle in ein Präparat gelangen, das einem parasitenfreien Orte entstammt.

Am wichtigsten ist der Spirochätennachweis in Schnittpräparaten, da diese allein uns über die Lagerung der Treponemen im Gewebe Auskunft geben können und ein genaueres mikroskopisches Studium dieser Verhältnisse ermöglichen.

Zur Schnittfärbung der Treponemen haben sich allein die Silberimprägnationsmethoden als brauchbar erwiesen. Die erste Methode stammt von Volpino-Bertarelli (alte Vorschrift):

Von alkoholgehärteten Stücken werden dünne Paraffinschnitte hergestellt. Diese werden 1—2 Tage lang in 0,2—0,5 proz. Silbernitratlösung gelegt, dann gewaschen und in der van Ermengen'schen Beize eine Viertelstunde lang reduziert; dann kommen sie noch einmal in die Silberlösung, bis sie einen braunen Farbenton angenommen haben, und werden dann entwässert und in Kanadabalsam eingeschlossen. Diese Methode der Schnittfärbung hat sich nicht sehr bewährt, so dass man sich jetzt ganz allgemein der Färbung ganzer Blöcke bedient. Das Gleiche gilt von einer neuerdings angegebenen Schnittfärbung von Gyenes und Sternberg; am gebräuchlichsten ist die Levaditi-Methode (alte Methode), die aus einer von Ramon y Cajal angegebenen Fibrillenfärbung hervorgegangen ist.

Die Technik der Levaditi-Methode ist folgende:

Alte Vorschrift:

1. Fixieren dünner Gewebsscheiben in 10proz. Formalin 24 Stunden oder länger.
2. Uebertragen in 96proz. Alkohol auf 24 Stunden.

3. Einlegen in destilliertes Wasser bis Stücke untersinken.
4. Einlegen auf 3—6 Tage in eine 1,5—3 proz. wässrige Lösung von Silbernitrat bei 37 ° in dunkler Flasche.
5. Kurz abwaschen in destilliertem Wasser.
6. Reduzieren 24—48 Stunden bei Zimmertemperatur in einer Mischung von 5 ccm (40proz.) Formalin, 100 ccm destilliertem Wasser, in der 2—4 g Pyrogallussäure gelöst ist, in dunkler Flasche.
7. Auswaschen in Wasser, Einbetten in Paraffin, Schneiden.

Neue Vorschrift

(auch Pyridinmethode von Levaditi-Manouélian genannt):

1. Fixieren in 10 proz. Formalin 24 Stunden.
2. Nachhärten in 90 proz. Alkohol 12—16 Stunden.
3. Uebertragen in destilliertes Wasser bis Stücke untersinken.
4. Einlegen bzw. Einhängen an dünnen Fäden in 90 ccm einer 1,5 proz. Silbernitratlösung, der unmittelbar vor dem Gebrauch 10 ccm reinstes Pyridin zugesetzt werden (dunkle Flasche!), zuerst 2—3 Stunden bei Zimmertemperatur, nachher 4—6 bei 50 °.
5. Rasch abwaschen in reinem Pyridin.
6. Reduzieren 12 Stunden in folgender Lösung: Man mische unmittelbar vor dem Gebrauch 90 ccm (4proz.) Pyrogallussäurelösung mit 10 ccm Pyridin (dunkle Flasche).
7. Uebertragen in Alkohol und rasch Einbetten in Paraffin. Schneiden.

Die ältere Methode gibt im Allgemeinen sicherere Resultate und wird daher, wenn es sich nicht gerade um eine rasche Darstellung der Spirochäten handelt, meistens der neueren vorgezogen. Eine sehr gute Methode, die oft Spirochäten zur Darstellung bringt, wo die Levaditi-Methode versagt, ist das neue von Bertarelli und Volpino angegebene Verfahren:

1. Dünne Gewebstücke werden in 96 proz. Alkohol gehärtet.
2. 4 Tage lang in einer Lösung von Arg. nitr. 1,5 g, Aq. dest. 50 ccm, 96 proz. Alkohol 50 ccm, 4—5 Tropfen reiner Essigsäure. Die Flüssigkeit muss erneuert werden, sobald Niederschläge auftreten.
3. Waschen in destilliertem Wasser.
4. Reduktion in van Ermengen'scher Beize 24 Stunden bei Zimmertemperatur.

Die van Ermengen'sche Beize hat folgende Zusammensetzung:

Tannin 3 g, Gallussäure 5 g, essigs. Natron 10,0 g;
Aq. dest. 350,0 g.

5. Gründliches Auswaschen. Paraffineinbettung.

Alle die angegebenen Methoden eignen sich nicht für das Nervensystem, da sich hier auch Bestandteile des nervösen Gewebes mitfärben und die Spirochäten verdecken können. Dies gilt nach meinen Erfahrungen auch von der Yamamoto-Methode, die in andern Organen die Spirochäten elektiv zur Darstellung bringt. Die Technik dieser Methode ist folgende:

Das Material kann in Formalin oder Alkohol fixiert sein.

1. Man legt dünne Scheiben auf 24 Stunden in fließendes Wasser ein und nochmals auf eine Stunde in destilliertes Wasser.
2. Versilberung in einer 5proz. Lösung von Silbernitrat 48 Stunden bei 37° in dunkler Flasche.
3. Reduktion in einem Gemisch von

Acid. tannic. 1,0	}	24 Stunden bei 37°.
Acid. pyrogall. 2,0		
Aq. dest. 100,0		

Wechseln der Flüssigkeit nach Verlauf der ersten Stunde, weil sie sich trübt.

4. Auswaschen in Wasser 1 Stunde.
5. Zelloidineinbettung, da bei Paraffineinbettung die Färbung etwas abblasst.

Ich habe diese Methoden hier angeführt, weil man sich dieser zur Untersuchung anderer Organe mit Vorteil bedienen kann.

Zum Spirochätennachweis im Nervengewebe hat Noguchi eine Methode angegeben. Noguchi hält folgende Punkte für den Spirochätennachweis im Nervengewebe für wichtig. Zunächst empfiehlt er die Blöcke dicker als bei anderen Organen zu nehmen, nämlich 5—7 mm dicke Scheiben, da man im Innern solcher Blöcke immer einen weniger tief imprägnierten Bezirk finden kann, innerhalb dessen die Pallida sich von den weniger tief imprägnierten Neurogliafibrillen auf das Schärfste abhebt. Ferner betont Noguchi, dass man die Stücke nach gründlicher Formalinfixierung ebenso gründlich in Alkohol nachfixieren müsse, um die Färbung der Spirochäten zu erzielen. Endlich weist Noguchi auf die Tatsache hin, dass langes Verweilen des Materials in Formalin die Imprägnationsfähigkeit der Neurogliafasern herabsetze, die der Pallida aber erhöhe. Die Aussichten, die Pallida im Gehirn nachzuweisen, seien umso günstiger, je länger das Material in

Formalin gelegen habe, doch bekomme man zuweilen auch bei nicht so lange in Formalin fixiertem Material brauchbare Präparate. Die Einzelheiten der Technik sind folgende:

1. Ein 5—7 mm dickes Stück aus formalinfixiertem Material wird in folgende Flüssigkeit:

Formalin	10 ccm
Pyridin	10 „
Aceton	25 „
Alcohol abs.	25 „
Aq. dest.	30 „

5 Tage lang bei Zimmertemperatur eingelegt.

2. Hierauf folgt gründliches Auswaschen in häufig gewechseltem destilliertem Wasser 24 Stunden lang.
3. Dann kommen die Stücke 3 Tage lang in 96 proz. Alkohol (sehr wichtig).
4. Gründliches 24stündiges Auswaschen in mehrmals zu wechselndem destilliertem Wasser.
5. Einlegen in 1,5 proz. Silbernitratlösung in dunkler Flasche entweder 5 Tage bei Zimmertemperatur oder 3 Tage bei 37 °.
6. Zweistündiges Auswaschen in destilliertem Wasser.
7. Reduktion in 4 proz. Pyrogallussäurelösung, der man 5 pCt. Formalin zugesetzt hat, 24—48 Stunden bei Zimmertemperatur.
8. Gründliches Auswaschen in destilliertem Wasser.
9. Uebertragen in 80 proz. Alkohol auf 24 Stunden.
10. Einlegen in mehrmals zu wechselndem Alkohol von 96 pCt. auf 3 Tage.
11. Absoluter Alkohol 2 Tage.
12. Einbetten in Paraffin mittels Xylol.

Noguchi rät, die Schnitte aus verschiedenen Tiefen der Blöcke zu entnehmen, um so die Zone zu finden, wo die Spirochäten am besten imprägniert sind. Ich bin dabei meist so vorgegangen, dass ich den ganzen Block halbierte und von der Mitte aus diesen aufzuschneiden begann. Noguchi schneidet 3—5 μ dicke Schnitte. Die Spirochäten sind in den Noguchi'schen Präparaten tiefschwarz gefärbt, während das Gewebe des Nervensystems einen gelblichen oder gelblichbraunen Farbenton zeigt. Noguchi gibt selbst zu, dass zuweilen auch die Nervenfasern schwarz gefärbt seien und dass solche Schnitte zum Aufsuchen der Pallida sich nicht eignen.

Noguchi hat nachträglich noch folgende Abänderung der Methode angegeben, die aber den meisten entgangen sein dürfte, denn sie findet

sich in keinem der Bücher, welche die Noguchi'sche Technik aufgenommen haben. Noguchi schreibt¹⁾: „Falls die einfache Silberlösung nur unvollkommen imprägniert, so setzt man mit Vorteil 10 pCt. Pyridin zu.“

Dann schreibt er, dass man zu der Pyrogallussäure „statt des Formalins, auch nach Levaditi-Manouélian 15 pCt. Pyridin und 10 pCt. Aceton zusetzen“ könne. Es handelt sich hier nur um unwesentliche Modifikationen, die die Mängel der Methode in keiner Weise zu verbessern vermögen.

Die Angabe Noguchi's, dass die Imprägnationsfähigkeit der Fibrillen bei längerem Aufbewahren des Materials in Formol abnehme, während die der Spirochäten nicht verloren geht, ist durchaus richtig. Hingegen möchte ich der Empfehlung Noguchi's, dicke Blöcke zu verwenden, nicht ohne Weiteres zustimmen. Bei allen Blockfärbungen dringt die Silberlösung nur wenig in die Tiefe ein. Cajal und Levaditi haben daher betont, immer nur kleine, 2 mm dicke Stücke zu den Blockfärbungen zu verwenden. Man kann wohl im Innern grösserer Blöcke vollkommen fibrillenfreie Stellen finden, aber hier sind wahrscheinlich auch die Spirochäten nicht gefärbt, während die Parasiten, welche in dem dichten Fasergewirr der peripheren Schichten des Blockes liegen, natürlich nicht als solche zu erkennen sind. Uebrigens gelingt es nicht in allen Fällen, selbst durch längeres Lagern in Formalin, die Fibrillenfärbung auszuschalten. Ich habe in einzelnen Fällen, auch nach 10 jährigem Aufenthalt des Materials in Formol, noch gut erhaltene Färbbarkeit der Fibrillen gefunden. Andere Vorschriften der Methode, wie die Vorbehandlung in dem Formalin-Pyridin-Aceton-Alkoholgemisch halte ich für unwesentlich. Hingegen erscheint mir die Angabe Noguchi's, dass die Spirochätenfärbung nur nach gründlicher Nachfixierung in Alkohol gelinge, als sehr wesentlich. Noguchi betont selbst, dass sich die alte Levaditi-Methode auch zur Auffindung der Pallida im Gehirn eigne namentlich wenn man dickere Blöcke einlege. Moore, der Mitarbeiter, Noguchi's, schreibt über die Technik: „Es genügt zu sagen, dass die Levaditi-Silbermethode angewendet wurde mit einigen Modifikationen, die möglicherweise von Wichtigkeit waren, möglicherweise auch nicht.“ A. Marie, Levaditi und Bankowski haben sich der alten Levaditi-Methode mit Erfolg zum Nachweis der Spirochäten im Paralytikergehirn bedient. Sie dehnten dabei den Aufenthalt der Blöcke in Alkohol auf 3 Tage aus.

1) Münchener med. Wochenschr. 1913. S. 737.

Marinesco und Minea arbeiteten mit der Cajal'schen Methode. Der unwesentliche Unterschied zwischen dieser und der Levaditi-Methode beruht in dem Ammoniakzusatz zu dem Alkohol.

Alle diese Methoden haben den Nachteil, dass man sehr vom Zufalle abhängig ist, indem die Fibrillenimprägnation in jedem einzelnen Falle eine sehr verschiedene ist. Ich bin überzeugt, dass die Spirochäten sehr häufig deshalb nicht gefunden werden, weil sie gerade in der fibrillenhaltigen Zone gut gefärbt sind und sich hier natürlich von den Fibrillen nicht differenzieren lassen.

Es besteht also ein Bedürfnis nach einer elektiven Färbung der Pallida im Zentralnervensystem, der diese Mängel nicht anhaften.

Marinesco und Minea schreiben hierüber: „Eine gute Technik müsste bezwecken, einerseits die Imprägnation der Nervenfasern zu verhindern, andererseits die Spirillen zu beizen. Das lässt sich nicht ganz leicht realisieren.“

A. Marie, Levaditi und Bankowski äussern sich über denselben Punkt folgendermassen: „Es handelt sich darum, ein Verfahren der Fixation oder Silberimprägnation zu finden, das, so viel als möglich die Affinität der nervösen Fibrillen für das Silber reduziert, ohne die der Treponemen zu verhindern. Wir sind gegenwärtig im Begriffe, danach zu suchen.“

Ich darf wohl darauf verzichten, die zahlreichen, völlig ergebnislosen Versuche, die ich unternommen habe, um ein derartiges Verfahren ausfindig zu machen, hier ausführlich darzulegen. Ursprünglich suchte ich durch eine Abänderung der Formalinfixierung dieses Ziel zu erreichen. In Deutschland wird ja allgemein das Schering'sche Formalin angewendet. Ich glaubte, dass vielleicht andere Formolarten die Fibrillen nicht so gut fixierten, wie das Schering'sche Formol und daher zum Spirochätennachweis geeigneter sein könnten. Eine Bemerkung Schmorl's, der erwähnt, dass die Tuberkelbazillenfärbung nach längerer Formalinfixierung versage, bestärkte mich in dieser Annahme, namentlich aber folgender Ausspruch Schmorl's: „Allerdings scheinen sich in dieser Hinsicht die verschiedenen Fabrikationsmarken des Formalins verschieden zu verhalten“. Ich versuchte, die Fixierung durch verschiedene Zusätze zum Formalin abzuändern, habe aber dadurch nichts erreicht und bin allmählich zu der Ueberzeugung gelangt, dass eine Abänderung der Fixierung kein gangbarer Weg zur Abstellung dieses Uebelstandes ist. Ich habe daher auch keine Veranlassung gefunden, von der Verwendung des Schering'schen Formalins Abstand zu nehmen, das sich zur Fixierung der Spirochäten vorzüglich eignet.

Zur Ausschaltung der Mitfärbung des nervösen Gewebes hat sich mir allein die Urannitrat-Vorbehandlung bewährt. Die Anwendung dieses

Kunstgriffes bietet den weiteren Vorteil, dass die Färbung sich an beliebig fixiertem Material durchführen lässt, namentlich aber, dass jedes in Formol fixiertes Gehirnmaterial zu dieser Färbung sich eignet, so dass das in den Sammlungen der Irrenanstalten vorhandene Formolmaterial von paralytischen Gehirnen sehr gut zu diesen Untersuchungen verwertet werden kann. Das Urannitrat findet schon lange in der mikroskopischen Technik Verwendung. Bekannt ist seine Anwendung als Urankarmin zur Achsenzylinderfärbung (Schmaus, Chilesotti). Auch ist es wiederholt als Fixierungsmittel benutzt worden (Schenk u. a.). Ramon y Cajal hat eine Gliafärbung angegeben, bei der er sich des Urannitrats zur Ausschaltung der nervösen Bestandteile des Nervengewebes bediente. Auch Doinikow wandte das Urannitrat zur Beizung von Gefrierschnitten an, die er dann nach der Bielschowsky'schen Methode färbte, und benutzte diese Modifikation der Bielschowsky-Färbung neben anderen Methoden zum Studium der De- und Regenerationserscheinungen bei der multiplen Sklerose. Als ich zuerst den schönen fibrillenfreien Untergrund sah, den das Urannitrat in der Cajal'schen Gliafärbung gibt, glaubte ich das Mittel gefunden zu haben, um fibrillenfreie Spirochätenpräparate zu erzielen. Ich erlebte jedoch zuerst eine grosse Enttäuschung. Die Präparate, die ich erhielt, indem ich vor der Levaditifärbung eine längere Uranvorbehandlung einschaltete, waren zwar vollkommen fibrillenfrei, enthielten aber auch keine Spirochäten und in sicher sehr spirochätenhaltigem Material (Leber von Lues hereditaria) fand ich bei dieser Uranvorbehandlung keine Spirochäten, nur gelegentlich einige braungefärbte, gewundene spirochätenähnliche Gebilde. Ich gelangte zu der Ueberzeugung, dass das Urannitrat auch die Färbbarkeit der Spirochäten ebenso, wie der Fibrillen aufhebt. Ich hatte die Urananwendung bereits aufgegeben, als mir einige Zeit später der Gedanke kam, einen wichtigen Unterschied in der Färbbarkeit der Fibrillen und der Spirochäten nutzbar zu machen. (Ich nenne hier im Anschluss an Noguchi alle gewundenen Bestandteile des Zentralnervensystems, die sich bei der Levaditi- und Noguchimethode schwarz färben, Fibrillen, bin mir aber bewusst unter diesem Namen eine Reihe ganz heterogener Fasern zusammenzufassen, welche denselben zum Teil nicht verdienen, Achsenzylinder, Gliafasern und dergl.) Erfahrungsgemäss färben sich die Fibrillen sehr leicht, die Spirochäten dagegen sehr schwer. Ferner gelingt die Fibrillenfärbung an Formalinmaterial ohne Alkoholnachbehandlung, während zur Spirochätenfärbung Alkoholnachfixierung notwendig ist (Noguchi). Ich habe daher kleine Stücke ganz kurz mit Urannitrat behandelt und fand zu meiner grossen Ueberraschung, dass schon ein viertelstündiges Ver-

weilen der Blöcke in einer 1proz. Urannitratlösung in vielen Fällen genügt, um die Fibrillenfärbung auszuschalten. Diese kurze Uranbehandlung beeinträchtigt die Imprägnationsfähigkeit der Spirochäten nicht, zumal, da ich sie stets vor dem Alkohol anwende. Es ist daher eine zum Gelingen der Färbung wichtige Voraussetzung, das Urannitrat nur so lange einwirken zu lassen, als zur Fibrillenausschaltung unbedingt notwendig ist. Die Firma E. Merck in Darmstadt hat mir in dankenswerter Weise auch andere Uransalze zum Versuchen überlassen. Von allen diesen habe ich aber das Urannitrat am brauchbarsten gefunden.

Die ursprüngliche Methode, deren ich mich bediente, bestand darin, dass ich vor der Levaditi-Methode eine Uranbehandlung von einer halben Stunde anbrachte. Damit erzielte ich wohl Resultate, aber die relative Einfachheit dieser Technik bringt den Nachteil mit sich, dass nicht alle Spirochäten zur Darstellung gelangen, häufig nur die dickeren Formen. Ich habe mich deshalb bemüht, die Spirochätenfärbung zu verbessern, durch längeres Verweilen der Blöcke in Silberlösung und einige andere Vorschriften, die ich in Folgendem zusammengefasst wiedergebe. Hauptsächlich haben sich mir zwei Methoden bewährt, Methode I (Uranmethode), Methode II (Pyridin-Uranmethode). Ich wende stets beide Methoden gleichzeitig an, Methode II scheint aber bessere Resultate zu geben. Ich benutze formalinfixiertes Material, das mindestens 14 Tage in Formalin lag.

Methode I (Uran-Methode):

1. Man stellt sich eine 1proz. Lösung von Urannitrat (Merck) in destilliertem Wasser her. Diese Lösung ist jedesmal frisch zu bereiten. In diese Lösung kommen kleine 2—4 mm dicke Stücke $\frac{1}{2}$ —1 Stunde lang im Brutofen bei 37°. Damit die Uranlösung von allen Seiten gleichmäßig eindringen kann, empfiehlt es sich, auf den Boden des Gefäßes etwas bleifreie Glaswolle zu bringen. Die Behandlung mit Urannitrat verfolgt den Zweck, die Mitimprägnation des nervösen Gewebes zu verhindern. Sie darf nicht zu lange ausgedehnt werden, damit die Färbbarkeit der Treponemen nicht leidet. In einzelnen besonderen Fällen, in denen die geschilderte Vorbehandlung nicht genügt, um die Mitfärbung der Achsenzylinder usw. auszuschalten, kann man den Versuch machen, dies mit einer 2proz. Urannitratlösung zu erzielen. Doch gibt die 1proz. Uranbehandlung mehr Aussicht auf eine gute Treponemenimprägnation.

2. Die Stücke werden hierauf in destilliertem Wasser gewaschen. (1 Tag lang).

3. Uebertragen der Stücke in 96proz. Alkohol 3—8 Tage.

4. Auswaschen der Stücke in destilliertem Wasser, bis die Stücke untersinken.

5. Die Blöcke kommen hierauf in eine 1½ proz. Silbernitratlösung in dunkler Flasche im Brutofen. Hierin verweilen sie 5—8 Tage. Es ist wichtig, immer reichlich Silberlösung zu verwenden und nicht zu viele Blöcke in eine Flasche zu bringen. Man verwende stets Argentum nitric. cryst. Merck, nie das in Stangen käufliche unreine Silber der Scheideanstalten. Nach Abgiessen der Silberlösung und Abspülen in Aq. dest. kommen die Stücke in ein

6. Reduktionsbad von 4 pCt. Pyrogalluslösung, der man 5 pCt. Formalin zugesetzt hat. (1—2 Tage bei Zimmertemperatur in dunkler Flasche). Ich setze die Lösung mit Acid. pyrogall. Merck stets frisch an. Die Stücke bleiben dabei in der gleichen Flasche, in der sie mit Silber behandelt worden sind und sollen beim Wechseln der Flüssigkeiten nicht dem Lichte ausgesetzt werden.

7. Auswaschen in Aq. dest., steigender Alkohol, Xylol, Paraffin-einbettung. Der Alkohol muss vollkommen säurefrei sein. Man schneidet 5—10 µ dicke Schnitte. Dünnere oder dickere Schnitte sind nicht vorteilhaft.

Methode II (Pyridin-Uran-Methode):

Die formolfixierten kleinen Stücke kommen auf 1—3 Tage in reines Pyridin, werden gründlich in Wasser ausgewaschen und kommen nochmals einige Tage in Formalin zur gründlichen Entfernung des Pyridins, dann wieder in Wasser. Dann folgt Urannitrat und Weiterbehandlung wie bei Methode I. [Es ist notwendig die Blöcke nach der Pyridin-vorbehandlung gründlich auszuwaschen, da sonst später das Urannitrat ausgefällt wird. Aus diesem Grunde bringt man die Stücke zweckmässig nach dem Wässern noch einmal in Formalinlösung (5—10 pCt.)]

Im Einzelnen habe ich zu diesen Methoden noch folgendes zu bemerken: Es erscheint oft vorteilhaft, von vornherein kleine Stücke in 10 proz. Formalinlösung zu fixieren; indes bringt dies den Nachteil mit sich, dass man infolge der Zerlegung des Materials in kleine Stücke leicht die Uebersicht verliert. Man erhält durchaus brauchbare Resultate, wenn das ganze Gehirn zunächst in Formalin fixiert wird. Wie bereits Noguchi betont hat, erhält man nach längerem Verweilen des Materials in Formol besonders gute Pallidaimprägnationen. Dieser Satz gilt auch für meine Methoden. Die Spirochäten halten sich ausserordentlich lange im Gewebe. So konnte Schneider diese in Material, das 30 Jahre lang in Alkohol gelegen hatte, noch nachweisen. Ich selbst fand in einem Falle, der vor 10 Jahren in Formol eingelegt

worden war, das ausserdem in dieser Zeit nicht gewechselt worden war, sehr gut färbbare Spirochäten. Der Gebrauch von Pyridin, das ich neuerdings anwende, hat den Zweck, das Gewebe aufzulockern und so Eindringen der Salzlösungen zu erleichtern. Zu diesem Zwecke ist es bereits von Bielschowsky zur Färbung der Neurofibrillen in Blöcken angewendet worden. Bei der Verwendung von Pyridin erhält man häufig eine Imprägnation der feinsten Kapillaren; da diese niemals mit Spirochäten verwechselt werden können, wirkt dies nicht störend. Ueberhaupt sieht der Untergrund in jedem Falle verschieden aus, auch bei ganz gleicher Vorbehandlung des Materials. Ausnahmsweise färbt sich das Gefässbindegewebe wie bei der Achucarro'schen Methode. Es sei hier erwähnt, dass in senilen Gehirnen die Fädhensubstanz der Drusen mit dieser Methode schwarz gefärbt wird. Die übrigen Bestandteile der Drusen bleiben jedoch ungefärbt. Die peripheren Zonen des Präparates sind häufig dunkler gefärbt, was auf dem ungleichmässigen Eindringen der Salzlösungen in die Blöcke beruht. Häufig sind die Spirochäten in diesen Zonen (wie bei der Originalmethode Levaditi's) etwas schwächer imprägniert. Es ist notwendig, ganz kleine Blöcke zu verwenden, da die Salzlösungen nicht sehr tief eindringen. Längerer Aufenthalt in Alkohol schadet nichts. Im übrigen gelingt die Spirochätenfärbung nach meinen Methoden auch an in Alkohol fixiertem Material. Formolfixierung gibt jedoch bessere und klarere Bilder. Die Nichtbefolgung der genauen Vorschriften der Silberimprägnation, namentlich der Anwendung chemisch reinen Silbers kann ein Versagen der Färbung herbeiführen.

Statt der Deckgläser kann man die Präparate auch in Gelatine nach dem Edinger'schen Verfahren einschliessen.

Zuweilen misslingt die Färbung auch bei genauer Befolgung der Vorschriften. Es ist mir sogar vorgekommen, dass Stücke desselben Materials, die mit den gleichen Lösungen in verschiedenen Fläschchen behandelt worden waren, in einigen Fläschchen eine sehr gute, in den anderen wieder eine sehr schlechte Imprägnation aufwiesen. Alle Silberimprägnationsmethoden, wie die Cajal'schen Methoden, die Levaditi-Färbung usw. haben eben die Tücke, dass sie gelegentlich aus unbekannten Gründen versagen. Im Allgemeinen sind jedoch vollkommene Versager selten.

In der Regel kann man in dem gleichmässig gelb oder braun gefärbten Untergrund, den man bei Anwendung dieser Methoden erhält, auch pathologische Veränderungen gut erkennen. Nachfärbungen der Schnitte, wie sie bei der Levaditi-Methode angewendet worden sind (mit Giemsa-Lösung, Thionin, Toluidinblau, Jodgrün, Saffranin usw.)

leisten in dieser Beziehung nicht viel mehr. Man erhält einen anders gefärbten Untergrund, in dem man meistens die Einzelheiten auch nicht besser erkennen kann, wie in dem nicht nachgefärbten Präparat. Auf Anregung von Prof. Raecke mache ich zurzeit Versuche, die Spirochätenfärbungen mit anderen Färbemethoden des Nervensystems (Markcheiden-, Gliafärbungen usw.) zu kombinieren. Die Hauptschwierigkeit liegt darin, dass die Spirochätenfärbung nur in Blöcken gelingt; dadurch ist es auch unmöglich gemacht, aufeinanderfolgende Schnitte einerseits nach den Spirochätenfärbungen, andererseits nach den Markcheiden-, Gliafärbungen usw. zu behandeln. Die Cajal-Färbung, auf deren Prinzip die Spirochätenfärbung beruht, lässt sich aber nicht an Schnitten durchführen; auch die Anwendung von Schutzkolloiden, die Liesegang zu diesem Zwecke vorgeschlagen hat und deren sich auch Gyenes und Sternberg zur Schnelfärbung der Spirochäten in Schnitten bedient haben, hat einstweilen zu keinen brauchbaren Resultaten geführt. Ich bin mir natürlich bewusst, dass durch geringe Abänderungen der von mir gegebenen Vorschriften ebenso gute Resultate erzielt werden können. Ich glaube jedoch, dass wesentliche Verbesserungen der von mir angegebenen Technik wohl nicht gemacht werden können. Man könnte höchstens einwenden, dass die Technik etwas kompliziert und zeitraubend ist. Demgegenüber muss ich betonen, dass die einfacheren Methoden, wie die kurze Uranvorbehandlung und anschliessende Levaditi-Methode nicht gleich gute Resultate ergeben, wie ich bereits dargelegt habe. An dieser Stelle möchte ich noch einen Punkt besonders hervorheben. Meine Methoden eignen sich nur für das Zentralnervensystem. Ich rate nicht, sie für andere Organe anzuwenden, da die Einschaltung des Urans hier überflüssig ist und hier auch die Levaditi-Methode nach meinen Erfahrungen Besseres leistet.

Im Allgemeinen kann ich sagen, dass die nach meinen Methoden erzielten Ergebnisse mit denen der Dunkelfelduntersuchung übereinstimmen, d. h. in allen Fällen, in denen ich bei Dunkelfelduntersuchung Spirochäten in grösserer Zahl fand, konnte ich sie auch in Schnitten nachweisen und umgekehrt, wo sie in Schnitten fehlten waren sie stets auch bei der Dunkelfelduntersuchung nicht zu finden gewesen. Die Fälle natürlich, wo ich bei stundenlangem Suchen im Dunkelfeld eine Spirochäte fand und die Untersuchung der Schnitte kein Resultat hatte, sowie die umgekehrten Fälle, wo ich einmal in einem Schnitte eine Spirochäte fand und im gleichen Fall die Dunkelfelduntersuchung ergebnislos verlaufen war, kann ich nicht mitzählen.

Diese absolute Uebereinstimmung zwischen Dunkelfelduntersuchung und Schnittpräparaten beweist, dass diese Methoden alles leisten, was

sie leisten können und dass durch eine weitere Verbesserung der Färbetechnik ein häufigerer Spirochätennachweis bei Paralyse nicht mehr zu erwarten ist. Anders würde natürlich der Fall liegen, wenn ausser den Spiralförmigen noch andere Formen des Syphiliserregers, etwa bestimmt charakterisierte Körnerformen¹⁾ existierten; dann könnte wohl eine neue Technik, die diese Gebilde zur Anschauung brächte, zu ungeahnten Fortschritten führen. Einstweilen haben sich jedoch alle Annahmen von anderen Formen des Syphiliserregers als fruchtlose Spekulationen erwiesen und wir müssen bis auf Weiteres daran festhalten, dass es wohl nur Spiralförmigen des Syphiliserregers in lebendem Zustande gibt. Der Vorteil, den meine Methode bietet, besteht eigentlich nur darin, dass die Silbermethode Levaditi's für das Zentralnervensystem brauchbar gemacht wird und nun hier dasselbe leistet, was sie bei der Untersuchung der nicht nervösen Organe immer geleistet hat.

Erklärung der Abbildungen (Tafeln VIII und IX).

Die Abbildungen, die ich dem photographischen Laboranten der Frankfurter Psychiatrischen Klinik, F. Rudolph, verdanke, sollen die mit dieser Technik erzielten Resultate veranschaulichen.

Tafel VIII.

Figur 1 stammt von einem Falle von seniler Paralyse, der bei Levaditi- und Noguchifärbung viele Fibrillen zeigte. Hier ist es gelungen, einen vollkommen klaren Untergrund zu erzielen.

Figur 2 zeigt Spirochäten eines Falles, bei dem das nervöse Gewebe bei den gewöhnlichen Imprägnationsmethoden stark gefärbt war. Auch gelang eine vollkommene Ausschaltung der „Fibrillen“.

Tafel IX.

Figuren 3 und 4 stammen von einem Falle, der vor zehn Jahren in Formalin eingelegt worden war. Trotz dieses langen Verweilens in Formalin

1) Auch die von Noguchi beobachtete Körnerbildung stellt wohl nur einen Degenerationsvorgang, nicht aber eine Phase im Lebenszyklus der Spirochäte dar. Noguchi vermochte diese in Kulturen beobachteten Körner auch färberisch darzustellen. Er schreibt hierüber: „Sie (die Körner) färben sich nicht mit Giemsa-Lösung, wenn der Ausstrich mit Methylalkohol fixiert ist, aber sie nehmen eine rot-violette Färbung an, wenn der Ausstrich mit Sublimatalkohol in feuchtem Zustande fixiert wird. Serumbestandteile bleiben bei beiden Prozeduren ungefärbt. Die gewöhnlichen Anilinfarben färben nicht die Granularform der *Spirochaeta pallida*.“

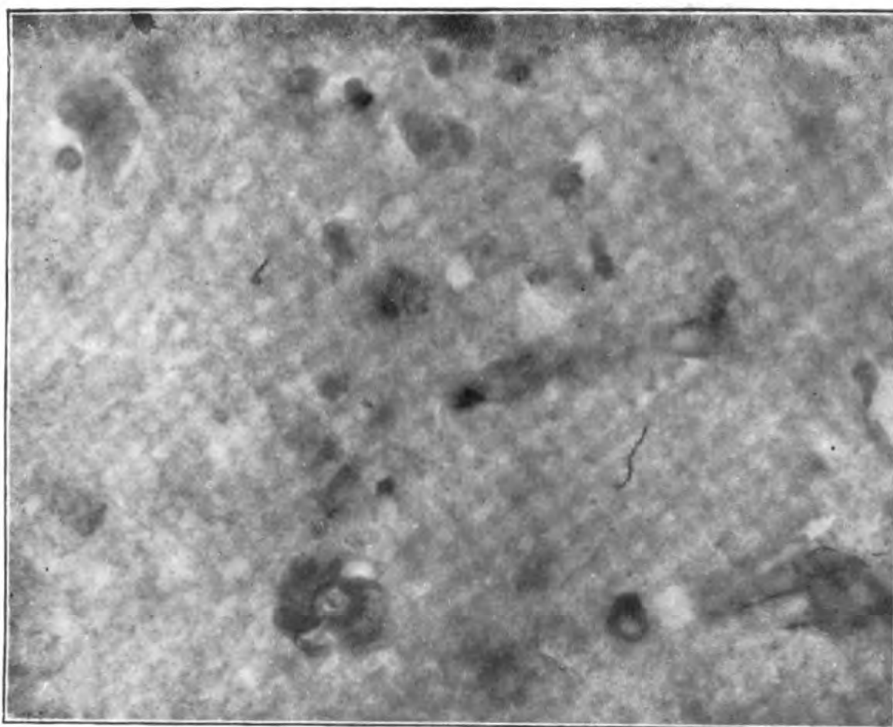
Mir ist es niemals (auch mit Hilfe der genannten Färbetechnik) gelungen, diese Granularform einwandfrei in paralytischem Gehirnmaterial darzustellen.

hat die Färbbarkeit der Fibrillen nicht gelitten, was Figur 3 wiedergibt. Das dieser Abbildung zugrunde liegende Präparat ist genau nach der Noguchi-schen Vorschrift hergestellt worden; hier ist es gänzlich unmöglich, in dem dichten Fasergewirr etwa vorhandene Parasiten zu erkennen. Die Levaditi- und Bertarelli-Volpino-Methode ergab in diesem Falle eine noch stärkere Fibrillenimprägnation als die Noguchi-Methode. Figur 4 zeigt, dass es hier durch Anwendung der Methode II gelang, die Fibrillenfärbung zu unterdrücken und die Spirochäten gut zur Darstellung zu bringen.

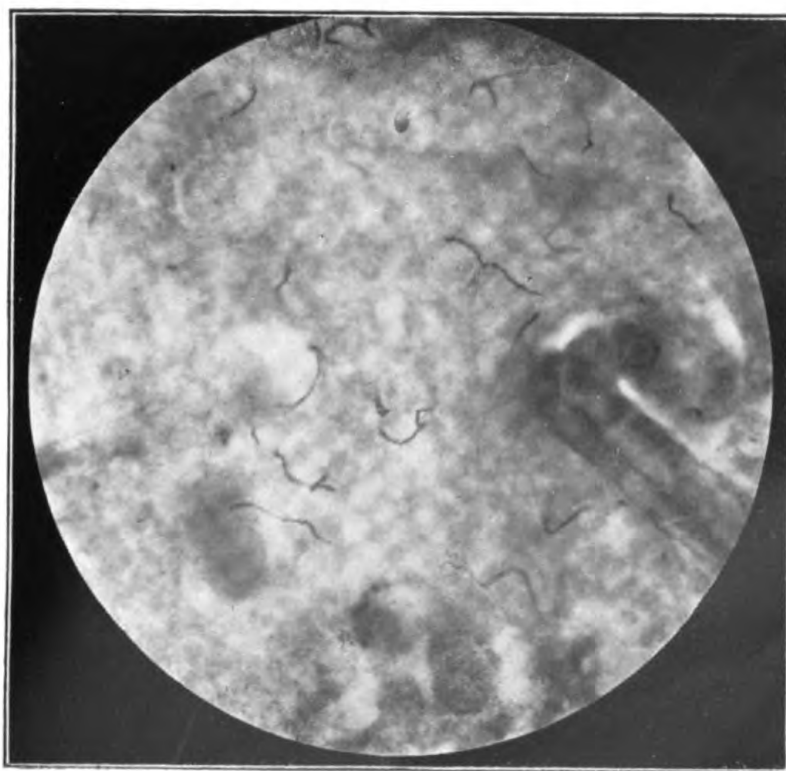
Die Präparate 1, 2, 4 sind nach meiner Methode II (Pyridin-Uranmethode) gefärbt.

Nach Methode I (Uranmethode) sind z. B. Figuren 1—4 auf Tafel V des II. Teils meiner Arbeit (Dieses Archiv, Bd. 57, H. 2) gefärbt.

Alle Abbildungen sind mit Zeiss-Apochromat 2 mm, Tubuslänge 160 mm, Komp. Okular 4, Balgauszug 30 cm aufgenommen.



Figur 1.



Figur 2.

XXXIX.

Paul Flechsig zum 70. Geburtstag.

Am 29. Juni 1917 hat Paul Flechsig seinen 70. Geburtstag gefeiert. Länger als 4 Jahrzehnte wirkt Flechsig an der Stätte, an welcher er seinen wissenschaftlichen Aufstieg begonnen hat. Mit Dankbarkeit, Freude und Stolz kann er heute auf das verflossene Leben mit seinen reichen Erfolgen und Auszeichnungen zurückblicken. Weit über den Rahmen seines eigentlichen Faches hinaus, in der gesamten medizinischen Welt hat er sich einen Namen geschaffen durch seine epochemachenden Untersuchungen über den Aufbau des Zentralnervensystems. Gebildet in der Schule eines Wagner und beim Altmeister Carl Ludwig habilitierte er sich 1874 mit einer Arbeit über die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Untersuchungen, welche er 1876 in erweiterter Form herausgab. Ein bahnbrechendes Werk! In genialer Weise macht er hier den an und für sich nicht neuen Gedanken, zur Lösung der in dem Bau von Gehirn und Rückenmark gegebenen Probleme Hilfe bei der Entwicklungsgeschichte zu suchen, fruchtbar und zeitigt durch seine Untersuchungen glänzende Resultate, welche seitdem die feste Grundlage unseres Wissens auf diesem Gebiete bilden. Kein geringer Erfolg zu einer Zeit, als man den von der Entwicklungsgeschichte für die Hirnanatomie zu erwartenden Aufschlüssen resigniert gegenüberstand und auf das Vergebliche einer solchen Forschungsmethode glaubte hinweisen zu müssen. Dem tiefgründig schürfenden Forscher war die Entwicklungsgeschichte der niemals irrende Wegweiser, mit Hilfe dessen er Ordnung in dem bis dahin ungelösten Fasergewirr schuf und mit überraschender Klarheit nachwies, wie der Eintritt der Nervenfasern in eine bestimmte Entwicklungsphase, die Markscheidenbildung, in den verschiedenen zentralen Fasersystemen zeitliche Unterschiede schafft, die geradezu spontan zu einer Sonderung herausfordern.

1878 erhielt Flechsig den Lehrauftrag für Psychiatrie. Eine längere Studienreise in Deutschland, Oesterreich und Frankreich diente zur Einführung und Belehrung in das Fach, dem er bald eine eigene Wirkungs-

stätte in der 1882 nach seinen Plänen erbauten Leipziger „Irrenklinik“, dem ersten selbständigen Institute dieser Art, schuf. Unter seiner zielbewussten Leitung hat die neue Klinik eine immer grössere Ausdehnung erfahren und wurde zu einer vornehmen Pflegestätte des Unterrichts und der Forschung. Er blieb seiner ersten Liebe treu, der Hirnforschung. Zahlreiche Arbeiten seiner Schüler legen davon beredtes Zeugnis ab. Ueber die klinische Tätigkeit in den ersten 4 Jahren liegt ein muster-gültiger Bericht vor.

Ein Plan des menschlichen Gehirns 1883 bringt eine vortreffliche Darstellung der inneren Gliederung des nervösen Zentralorgans, gestützt auf die Ergebnisse der Entwicklungsgeschichte (Markscheidenbildung) und der Pathologie (insbesondere sekundäre Degenerationen).

Einen vorläufigen Einblick in die ihn unausgesetzt beschäftigenden Fragen gewährt seine bekannte, am 31. Oktober 1894 gehaltene Rektoratsrede „Gehirn und Seele“. In ihr wird die Existenz besonderer Assoziationszentren in der Grosshirnrinde verkündet. In erweiterter Form wird das gleiche Thema 1896 abgehandelt und ebenso in einem auf der 68. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Frankfurt a. M. gehaltenen Vortrage „die Lokalisation der geistigen Vorgänge, insbesondere der Sinnesempfindungen des Menschen“.

Klinische, besonders auch therapeutische Fragen beschäftigen ihn, es sei nur erinnert an seinen Vortrag „über die körperlichen Grundlagen der Geistesstörungen“ beim Antritt des Lehramtes am 4. März 1882, an die Behandlung der Hysterie, der Epilepsie. Noch heute findet die von ihm inaugurierte Opium-Bromkur ihre Anwendung.

Das Hauptinteresse richtet sich immer wieder auf die Hirnforschung. Verschiedene Abhandlungen im Neurologischen Zentralblatt bringen neue Ergebnisse.

Sind hier auch noch nicht alle Blüenträume gereift, jedenfalls haben die bahnbrechenden Forschungen Flechsig's weittragende Förderung und Anregung gebracht. Ohne Zweifel birgt die reichhaltige, immer noch vermehrte Sammlung, welche diesen Untersuchungen zu Grunde liegt, noch ungehobene Schätze, welche der Erschliessung harren. Möchte es Paul Flechsig vergönnt sein, noch recht viele Jahre in ungeschwächter körperlicher und geistiger Kraft zu verleben, um die weiteren Früchte seines Wirkens heranreifen zu sehen und ernten zu können.

E. Siemerling.

XL.

**42. Wanderversammlung der Südwestdeutschen
Neurologen und Irrenärzte am 2. und 3. Juni 1917
in Baden-Baden.**

Anwesend sind die Herren:

Aschaffenburg-Köln, S. Auerbach-Frankfurt a. M., Barbo-Pforzheim, Beetz-Stuttgart, Belzer-Baden-Baden, Bergenthal-Düsseldorf, Berliner-Giessen, Bethe-Frankfurt a. M., Beyer-Roderbirken, Brill-Frankfurt a. M., Buttersack-Heilbronn, Damköhler-Günzburg a. Donau, Dann-Rastatt, Deetjen-Kassel Wilhelmshöhe, Determann-St. Blasien, Dorff-Rastatt, Ebers-Baden-Baden, Edinger-Frankfurt, Edzard-Strassburg, von Ehrenwall-Ahrweiler, Enderlen-Würzburg, Engelhardt-Ludwigshafen, W. Erb-Heidelberg, Feist-Strassburg, Feldbausch-Emmendingen, M. Fischer-Wiesloch, Freund-Strassburg, Galbka-Pforzheim, Gaupp-Tübingen, Gerhardt-Würzburg, Gerz-Würzburg, Giese-Baden-Baden, Gierlich-Wiesbaden, Greiszen-Baden-Baden, Glissen-Herrenalb, Grafe-Heidelberg, Gross-Schussenried, Haardt-Emmendingen, Hahn-Frankfurt, Hahn-Baden-Baden, Happich-Heidelberg, Hauptmann-Freiburg, Haymann, z. Z. Villingen, von Hecker, Ober-Generalarzt, Hedinger-Baden-Baden, Heinsheimer-Baden-Baden, Hellpach-Karlsruhe, Hezel-Wiesbaden, Hoche-Freiburg, A. Hoffmann-Düsseldorf, Hoffmann-Heidelberg, Homburger-Heidelberg, Hoppe-Rinteln, z. Z. Köln, Hotz-Freiburg, Hübner-Baden-Baden, Hübner-Bonn, John-Hirsau, Jolly-Halle, F. Kaufmann-Mannheim, Kehrner-Freiburg, Kispert-München, Koschella-Baden-Baden, Kohnstamm-Königstein i. T., Kraepelin-München, Krauss-Kennenburg, Kundt-Rostock, z. Z. Strassburg, Küppers-Freiburg, Laudenheimer-Alsbach-Darmstadt, Leva-Strassburg, Lewin-Darmstadt, Liebermeister-Düren, Lilienstein-Bad-Nauheim, Loewenstein-Essen, Hugo Löwenthal-Berlin, Lotmar-Bern, Ludwig-München, Mangold-Freiburg, L. Mann-Mannheim, W. Mayer-Tübingen, E. Mayer-Weissenau, O. Meyer-Würzburg, Mohr-Koblenz, Leo Müller-Baden-Baden, Naegeli-Tübingen, W. Neumann-Baden-Baden, Nissl-Heidelberg, Nonne-Hamburg, Obkircher-Baden-Baden,

Ollendorf - Berlin-Schöneberg, z. Z. Roderbirken, van Oordt-Rippoldsau, Paetz - Alt - Scherbitz, Pfeifer - Halle - Nietleben, Pfersdorff - Strassburg, Perthes - Tübingen, Pletzer - Bonn, Quincke - Frankfurt a. M., M. Raether - Bonn, Ranke - München, Rieder-Koblenz, Roeth-Baden-Baden, Roemheld-Hornegg, Rosenfeld-Strassburg, Rossbach-München, Rumpen-Alzey, Sachs - Baden - Baden, Saenger - Hamburg, Seelig-München, Siebert-Germersheim (Galkhausen), Spielmeyer-München, Schneider-Illenau, Schmidt-Kraepelin - München, Schultze-Bonn, F. E. Otto Schultze-Frankfurt a. M., Schwenninger-München, Simons-Berlin, Stemmer-Baden-Baden, Steiner-Strassburg, Steinthal-Stuttgart, Stephan-Baden-Baden, Stephan-Landsberg a. W., Stockmayer-Tübingen, Stoffel-Mannheim, Edda Stoffel-Mannheim, Thoma-Illenau, Voss-Düsseldorf, Wallenberg - Danzig, Max Weil - Stuttgart, Weiler-München, Weichbrodt-Frankfurt, Weinland-Zwiefalten, Weintraud-Wiesbaden, A. Westphal-Bonn, Weygandt-Hamburg, Wilhelmy-Bonn, Wollenberg-Strassburg, Zacher-Baden-Baden, Ziemann-Berlin, Zipperling-Hamburg.

Folgende Herren haben die Versammlung begrüsst, bzw. ihr Fernbleiben entschuldigt:

Schultze-Göttingen, Friedländer-Hohemark, Erlenmeyer-Benn-dorf, Kümmel - Heidelberg, Eschle - Hub, Auerbach - Frankfurt, Plessner.

I. Sitzung am 2. Juni, nachmittags 2 Uhr.

Der Geschäftsführer Prof. Gaupp-Tübingen eröffnet die Versammlung und begrüsst die Anwesenden. Er gedenkt der im letzten Jahre Verstorbenen: Schüle-Illenau, Ranke-Heidelberg, Oster-Konstanz, Benario-Frankfurt, Römer-Marburg, zu deren Ehren sich die Versammlung von ihren Sitzen erhebt.

Zum Vorsitzenden der ersten Sitzung wird Quincke - Frankfurt und Wollenberg-Strassburg, der zweiten Hoche-Freiburg gewählt.

Schriftführer: Hauptmann-Freiburg und Steiner-Strassburg.

Es halten Vorträge:

1. Referat über Nervenschussverletzungen.

A. Spielmeyer: Neuropathologischer Teil.

Der neuropathologische Bericht soll nur einige der wichtigeren Fragen behandeln, welche für die Nerven Chirurgie Bedeutung haben. Sie werden an einer grossen Anzahl von Diapositiven erörtert.

1. Zur Frage der Nerven naht bei erhaltener äusserer Kontinuität des Nervenstranges lehren die histologischen Befunde, dass hier bei der Frühoperation die Gefahr, noch restitutionsfähige Nervenstücke zu reseziieren,

viel grösser ist, als dann, wenn eine etwa 3—4 monatige Beobachtungszeit zur Klärung des Falles in der Richtung beitragen konnte, ob die Restitution von selbst möglich ist. Wo man den Nerven in seiner äusseren Kontinuität erhalten findet, kann allerdings die Nervenleitung im Inneren total unterbrochen sein. Es kann aber auch ein mehr oder weniger grosser Teil der Bahnen erhalten und nur ein anderer zertrümmert sein. Und es kann sich auch die Schusswirkung vorwiegend auf eine Schädigung des nervösen Gewebes im Nervenstrang beschränken (Quetsch-, Zerrungs- und Erschütterungswirkung). Im letzteren Falle ist die Läsion des Bindegewebsapparates sehr gering und die Regeneration begegnet hier im allgemeinen keinem Widerstande, da sich keine Bindegewebsnarben den neugebildeten Nervenfasern entgegenzustellen pflegen. Und auch dort, wo Teile der Nervenbahn mit den Bindegewebshüllen zerstört sind, können die neuen Fasern diese mit Erfolg durchsetzen und ins periphere Gebiet gelangen. Ref. zeigt dieses an einigen Präparaten, die von Frühfällen gewonnen wurden. Dass diese in breiten Zügen durch die Narbe ins periphere Gebiet gelangenden Fasern auch die Wiederkehr der Funktion ermöglichen, wird an einem Nervenstück histologisch demonstriert, das nach Rückgang aller Lähmungserscheinungen in einem Falle von sehr hartnäckigem Medianusschmerz gewonnen wurde. — Referent hält es auch heute im allgemeinen für zweckmässig, etwa 3—4 Monate zu warten, ehe man zur Operation schreitet. Dafür spricht die Erfahrung, dass die Mehrzahl der in den ersten Wochen total erscheinenden Lähmungen sich innerhalb solcher Beobachtungsfrist als partielle herauszustellen pflegen. Und weiter zeigte ein Ueberblick über etwa 150 bisher nachuntersuchte Nervenoperationen, dass die sehr früh vorgenommenen Eingriffe keine besseren Erfolge bringen, als die nach der angegebenen Frist. Entschliesst man sich aber zur Frühoperation, für die wiederum gewichtige chirurgische Gründe geltend gemacht werden können, so ist dort, wo die äussere Kontinuität des Nerven erhalten ist, die histologisch erwiesene Gefahr zu berücksichtigen, dass hier leichter an sich restitutionsfähige Nerven reseziert werden können; und es empfiehlt sich in solchem Falle zunächst mehr das Verfahren der äusseren oder inneren Neurolyse, zumal die Nervennaht ja kein Eingriff ist, auf dessen Erfolg man mit grösserer Sicherheit rechnen darf.

2. Auch lange Jahre nach der Verletzung können Nervennähte noch Erfolg haben, wie die Friedenserfahrungen lehren. Man sollte die Operation in jenen Fällen, wo eine Naht unterblieb oder missglückte und wo man zwei, drei und mehr Jahre nach der Verwundung die Frage der Zweckmässigkeit der Naht zu erwägen hat, nicht deshalb ablehnen, weil, wie es oft heisst, der periphere Teil bereits „bindegewebig entartet“ sei. Denn wenn auch die Räume der Bandfasern und Axialstrangrohre in dem degenerierten peripherischen Abschnitt sich allmählich verschmälern und das Bindegewebe derber wird, so kommt es doch auch nach Jahren nicht zu einer Verwerfung des allgemeinen Aufbaues des Nervenstranges. Es lässt sich zeigen, dass die Axialstrangrohre auch dann noch aufnahmefähig für die neugebildeten Nerven, die vom zentralen Ende kommen, sind, bzw. dass sie sich an dem Wiederaufbau derselben unter zentralem Einfluss zu beteiligen vermögen. Andererseits natürlich zeigt ein solches,

lange Zeit nach der Verwundung gewonnenes Präparat vom peripherischen Abschnitt, wie sich mit der Länge der Zeit die Aussichten für eine erfolgreiche Regeneration verringern.

3. Zur Technik der Operation lehrt die Anatomie, dass man die neu-auswachsenden Nervenfasern nicht zwingen kann, bestimmte Richtungen einzuschlagen oder gar in korrespondierende Kabel des peripheren Abschnittes zu ziehen. Weit oberhalb der eigentlichen Schussstelle pflegt der Nerv noch schwere Zeichen der traumatischen Degeneration aufzuweisen; dieses begründet die chirurgische Forderung, die Schnittfläche möglichst hoch „im Gesunden“ anzulegen. Der von Edinger gelehrte wachstumshemmende Einfluss von Blutkoagula wird histologisch begründet.

Von den Ueberbrückungsmethoden findet das Transplantationsverfahren von Bethe seine exakte Begründung in dem Nachweis der Bedeutung, welche die Schwann'schen Zellen für den Wiederaufbau der Nerven haben. Ueber die praktische Bedeutung dieses Verfahrens lässt sich heute noch nichts Sicheres aussagen. In 11 Fällen sah Referent niemals Reaktionen auf die Einpflanzung eines Leichennervenstückes. In einem Falle von Medianusdurchschuss mit 6 cm Defekt konnte der erste Erfolg beobachtet werden. — Die Misserfolge des Edinger'schen Verfahrens erklären sich daraus, dass der Agar im Edinger'schen Röhrchen kein Passagemedium für die neuen Nervenfasern ist, sondern dass er als Fremdkörper häufig entzündungserregend wirkt und dass es regelmässig zu sehr starker Bindegewebsentwicklung kommt, in welcher die distalwärts vordringenden Nervenfasern stecken zu bleiben pflegen.

4. Weshalb die Nerven-naht nur in einem bestimmten Prozentsatz der Fälle Erfolg hat, weshalb die einen Nerven sich mit ziemlicher Häufigkeit zu regenerieren pflegen, andere nicht, weshalb ferner die Regeneration sich in ausserordentlich verschiedenem Tempo zu vollziehen pflegt u. a. m., ist heute anatomisch nicht zu erklären. Praktisch wichtig ist besonders die Tatsache, dass ein Erfolg der Naht (z. B. nach Ischiadikusverletzungen) noch nach zwei Jahren und länger in den ersten Symptomen beobachtet werden kann. — Das grosse Nervenschussmaterial bietet günstige Gelegenheit, auch beim Menschen die Frage der Nervenregeneration zu studieren. Ref. zeigt an seinen Präparaten nur das grundsätzlich Wichtige. Dieses besteht in der Proliferation der Schwann'schen Zellen sowohl im peripheren Teile wie am Ende des zentralen Abschnittes. Es ist nicht richtig, dass die Nervenfasern in distaler Richtung vorsprossen oder austropfen, sondern die Schwann'schen Zellen schieben sich im endo- und perineuralen Bindegewebe vor. Und erst danach vollzieht sich in diesen meist mehrzeiligen Zellketten die Fibrillation. Finden die vorsprossenden Schwann'schen Zellketten ihren Anschluss an die Bandfasern des peripheren Abschnittes in breiter Masse, so vollzieht sich die Fibrillation in gleicher Art auch in den dortliegenden Feldern der Schwann'schen Zellen. Kommt es aber nicht zu dieser Vereinigung und bleibt der periphere Abschnitt sich selbst überlassen, so wandeln sich die zunächst embryonal gewordenen Schwann'schen Zellketten in die sog. Axialstrangrohre und der periphere Teil wird so wieder nervenähnlicher (von Büngner, Bethe).

Es lässt sich aus diesen Bildern die Richtigkeit der von Bethe vertretenen Lehren beweisen: Die neugebildeten Nerven sind polyzellulärer Genese, und Neubildner dieser Fasern sind die Schwann'schen Zellen. (Ueber den Prozess der Nervenregeneration wird demnächst ausführlicher in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie berichtet werden.) (Eigenbericht.)

B. Perthes: Chirurgischer Teil.

Der Bericht wird im wesentlichen auf Grund eigener Erfahrung — 322 Fälle von operierten Nervenschussverletzungen seit Kriegsbeginn — erstattet. Von 139 Nervennähten konnten bis jetzt 67 länger als 10 Monate nach der Operation nachuntersucht werden. Das Ergebnis stimmt mit der von Spitzzy veröffentlichten Statistik in vieler Hinsicht überein: 43 pCt. Besserungen, Besserungsziffer an den grossen Nervenstämmen der oberen Extremität mehr als doppelt so gross, als an der unteren, beste Ergebnisse am N. radialis, schlechteste am N. peroneus. Die Ursache der gegenüber den Schnittverletzungen des Friedens wesentlich schlechteren Ergebnisse bei der Nervennaht gegen Schussverletzungen im Kriege dürfte auf die ungünstigeren Wundverhältnisse, besonders aber auf die von dem modernen Geschoss ausgehenden Fernwirkungen, welche weite Strecken des Nervenstammes schädigen, zurückzuführen sein. Der Beginn der Besserung wurde in den positiven Fällen der oberen Extremität durchschnittlich nach wenig mehr als 6 Monaten beobachtet; früheste Besserung bei Radialisnaht nach 4 Monaten. Aber auch sehr späte Funktionswiederkehr kam vor: nach 16 Monaten bei einem Fall von Naht der drei grossen Oberarmnerven; nach über 2 Jahren bei 2 Fällen von Peroneusnaht. Der Beginn der Funktionsrückkehr erfolgt oft überraschend plötzlich. Die dann folgende Periode der Besserung dauert sehr lang. Sie war in besonders genau verfolgten Radialis- und Medianusfällen $1\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation noch nicht abgeschlossen. Rechnet man zu dieser Besserungsperiode die vorausgegangene „Inkubationsperiode“ vor Beginn der Funktionswiederkehr hinzu, so ergibt sich, dass der Erfolg der Nervennaht an den Nervenstämmen der oberen Extremität nicht vor dem 3. Jahr, an der unteren Extremität wahrscheinlich nicht vor dem 4. Jahr als abgeschlossen betrachtet werden kann. Eine praktisch vollkommene Restitutio ad integrum wurde bisher nur nach Radialis- und nach Medianusnaht beobachtet. Die veröffentlichten Fälle von Funktionswiederkehr unmittelbar nach der Nervennaht halten der Kritik nicht stand. P. erlebte einen, die Möglichkeit der *prima intentio nervorum* direkt widerlegenden Fall: Nach einer operativen Durchschneidung des N. femoralis am Becken bei einem 4jähr. Knaben wurde sofort exakteste Nervennaht gemacht. Es erfolgte völlige Wiederherstellung. Diese begann aber erst im 4. Monat nach der Operation. Also auch unter unvergleichlich viel günstigeren Verhältnissen als bei Schussverletzungen erfolgt die Regeneration nicht plötzlich und nicht ohne die vorausgegangene typische Degeneration. Die veröffentlichten Fälle von sog. Frühheilungen zerfallen in 2 Gruppen: a) Nach der Operation tritt tatsächlich keine Besserung ein. Die anscheinend vorhandene Besserung beruht nur auf vorher nicht genügend beobachteten Ersatzbewegungen, Hilfsbewegungen, Schein-

bewegungen und Relaxationsbewegungen, oder auf einer auch vor der Operation schon vorhandenen, aber nicht genügend beachteten Innervation auf dem Wege von Anastomosen. b) Die nach der Operation beobachtete Besserung der Funktion ist zwar tatsächlich vorhanden, aber durch andere Umstände als die Nerven-naht bedingt. Hierher gehört nach der Kritik Ranschburg's (Bruns' Beiträge. Bd. 101) auch der anscheinend beweisende Fall Löwenstein's von vollkommener Heilung in unmittelbarem Anschluss an eine Radialisnaht wegen Abschuss. Die Einwände gegen diese Fälle mit anscheinend sofort nach der Nerven-naht wiederkehrender Funktion treffen nicht einige Beobachtungen von auffallend rascher Heilung nach Ischiadikusnähten (Thiemann, Stoffel), die immerhin eine Reihe von Wochen in Anspruch nahm.

Von Verfahren, die grossen Nervendefekte bei Kriegsschussverletzten zu ersetzen bzw. zu umgehen, liegen bis jetzt folgende positive Resultate vor: Tubularnaht hat in seltenen Fällen bei Defekten von nicht mehr als 2 cm Erfolg gehabt (Stracker, Tübinger Klinik). Eine einfache Pfropfung Hayward's des Musculocutaneus in den Medianus war erfolgreich. Von direkter Pfropfung des zentralen Teiles eines durchschossenen Nerven in den gelähmten Muskel nach von Hacker, Heineke und Erlacher konnten Förster und Kölliker über positive Resultate berichten. Rosenthal heilte vermittelt muskulärer Neurotisation nach der Methode Gersuny's, von Hacker's und Erlacher's Fazialislähmungen nach Schussverletzungen. Freie autoplastische Transplantation unter Verwendung mehrerer, nebeneinander gelagerter Stücke eines Hautnerven von demselben Patienten wurde von Förster mit Erfolg geübt (2 Heilungen, 5 Besserungen). Freie homoioplastische Transplantation aus einer frischen Leiche nach Bethe oder aus Amputationsstümpfen nach Stracker erscheint nach dem Experiment aussichtsreich; klinische Erfahrungen liegen bis jetzt nicht vor. Doppelte Pfropfung nach v. Hofmeister bewährte sich im Tierexperiment (Enderlen). Am Menschen damit erzielte Besserungen waren, wenn vorhanden, nicht so weitgehend, dass sie praktische Bedeutung gehabt hätten. Von der Edinger'schen Methode der Nervenüberbrückung mit Agar-gefüllten Röhrchen liegen Erfolge bis jetzt nicht vor, trotzdem das Verfahren vielfach angewendet wurde und zahlreiche Fälle nach genügend langer Zeit nachuntersucht sind. Ob die Versuche Enderlen's, an Stelle des Agars Eigenserum oder Hydrozelenflüssigkeit als Füllmasse zu verwenden, Besseres leisten werden, ist noch fraglich. Das Verfahren Eden's, die getrennten Nervenstümpfe in benachbarte Venen mit strömendem Blut zu implantieren, hat bis jetzt nur im Tierexperiment und nur anatomisch geprüfte positive Resultate ergeben.

Folgende Methoden ermöglichen es, bei Nervendefekten, die der Nerven-naht nicht ohne weiteres zugänglich sind, doch die direkte Nervenvereinigung zu erzwingen:

1. Intensive, aber allmähliche Dehnung des Nerven bei der Operation ergab z. B. Schloessmann einen Erfolg bei Defekten der drei grossen Oberarmnerven von 8 cm. Funktionswiederkehr begann 16 Monate nach der Operation.

2. Für allmähliche Dehnung nach der Operation hat E. Müller-Würzburg eine bestimmte Technik angegeben: Vorläufige Verkoppelung des Nerven durch freitransplantierte Faszie beimöglichster Annäherung in günstigster Gelenkstellung, dann allmählicher Uebergang in ungünstigere Gelenkstellung und nach dadurch erfolgter Dehnung in zweiter Sitzung Nervennaht. Zwei Erfolge am N. ulnaris liegen vor. Dasselbe Prinzip verfolgt die Dehnung mittelst eingenähter Gummizüge nach Bethe.

3. Verlagerung des N. ulnaris von der Streckseite nach der Beuge-seite ermöglicht Nahtvereinigung in gebeugter Stellung des Ellenbogengelenkes bei beträchtlichen Defekten (Wrede).

4. Verkürzung des Humerus, um die Naht bei Nervendefekten zu ermöglichen, nach Löbker und Trendelenburg wurde im Kriege von Rost, vom Vortragenden u. a. mit spät nachkontrolliertem Erfolge ausgeführt.

Wenn direkte Inangriffnahme des Nerven durch bestimmte Verhältnisse, z. B. Fisteln, unmöglich gemacht wird, oder die Nervennaht sich als erfolglos erwiesen hat, ermöglicht die Sehnentransplantation bei Radialislähmung ausgezeichnete Resultate. Anwendung einer bestimmten Technik ist notwendig. P. stellt einen Pat. mit grossem, nicht überbrücktem Radialisdefekt vor, bei dem vor 9 Wochen die Sehnenoperation ausgeführt wurde. Er streckt vollkommen Hand und Finger, abduziert und extendiert den Daumen fast normal, hat guten Faustschluss und die Beugebewegungen sind nur wenig in der Kraft, in der Ausdehnung nicht herabgesetzt.

Die Neurolyse hat sowohl in der Form der alten perineuralen, wie der neuen endoneuralen (Bardenheuer, Stoffel) gute Erfolge ergeben. Die endoneurale Neurolyse oder Aufbündelung des Nerven ist aber für bestimmte Fälle zu reservieren. Die Erfolge der in geeigneten Fällen zur Anwendung gebrachten Neurolyse sind denen der Nervennaht überlegen. Sie zeigen einen günstigeren Prozentsatz an Besserungen, rascheren Eintritt derselben und häufiger als bei der Nervennaht eine vollkommene Heilung. Bei 49 Fällen aus dem Material des Vortragenden, die 3 Monate nach der Operation nachuntersucht werden konnten, ergaben sich in 34 = 69 pCt. Besserungen. Gegenüber den durch Neuritis bedingten Schmerzzuständen nach Schuss ist die Neurolyse als wichtigstes Mittel zu betrachten. Doch gibt es einzelne Fälle, bei denen auch sie versagt. In zwei fast 2 Jahre vergeblich behandelten Fällen von Schussneuritis des N. ischiadicus mit ausserordentlich heftigen Schmerzen hat P. den Nervenstamm in solcher Ausdehnung reseziert, dass das neuritisch erkrankte Gebiet fortfiel. Der Schmerz war sofort und für die Dauer beseitigt. Der motorische Ausfall war grösstenteils schon vorher vorhanden und wurde durch Tenodese der Fussstrecker gelindert.

In der Frage der Indikationsstellung vertritt P. folgenden Standpunkt:

1. Die Fälle mit einer physiologisch-klinisch vollständigen Unterbrechung der Leitung in einem Nervenstamm, also die „schweren“ Fälle mit völliger motorischer Lähmung ihrer zu einem Nervenstamm gehörenden Muskeln mit kompletter Entartungsreaktion und einer, dem motorischen Ausfall entsprechen-

den sensiblen Störung sind zu operieren, sobald a) der Symptomenkomplex klar erkennbar ist, und b) die abgeschlossene Wundheilung ein aseptisches Operieren gestattet.

2. Die Fälle mit nur teilweiser Unterbrechung der Leitung eines Nervenstammes, also die Fälle mit Lähmung nur eines Teils seiner Muskeln, mit incompletter Entartungsreaktion oder teilweiser erhaltener sensibler Leitung sind dann zu operieren, wenn innerhalb eines nach neurologischen Erfahrungen noch näher festzusetzenden Zeitraumes Stillstand der Besserung festgestellt ist. — Die anatomische Feststellung Spielmeyer's, dass auch mächtige Nervennarben von regenerierten Nerven durchbrochen werden können, dass man daher bei der Frühoperation nicht wissen kann, ob man nicht einen im Gang befindlichen Regenerationsprozess etwa durch Resektion zerstört, kann gegen die vorgeschlagene Indikationsstellung nicht ausschlaggebend ins Gewicht fallen. Denn die anatomische Regeneration des Nerven in den mächtigen Narben ist oft nicht mit Funktionswiederkehr verbunden. Fälle, in denen völlige Lähmung grosser Nervenstämme bis zu 2 Jahren bestanden hatten, zeigten nach Resektion in der Narbe bei mikroskopischer Untersuchung durch Prof. O. Schultze-Würzburg regenerierte Nerven, die zwar markscheidenhaltig waren, aber physiologisch nicht genügend geleitet hatten. Bemerkenswert war das Ergebnis der Untersuchung von operativ freigelegten Nerven mittelst faradischer Reizung, bei welchen später in den die Nervendefekte überbrückenden Narben ebenfalls von O. Schultze regenerierte Nerven gefunden wurden. Entweder sprachen die Nerven überhaupt nicht auf den faradischen Strom an, oder es war Reaktion nur bezw. fast nur peripher von der verletzten und vernarbten Stelle zu beobachten, nicht aber bei Reizung zentral von der Verletzungsstelle. In 3 Fällen wurde bei Resektion der lädierten Partie beim Durchschneiden des Nervenstammes zentral von der Narbenbrücke keine Muskelreaktion beobachtet, dagegen bei der dann folgenden Durchtrennung peripher von der Verletzungsstelle deutliches Zucken der zugehörigen Muskeln. Es wurde also dieser traumatische Reiz ebenso wie der faradische Reiz und der Willensreiz nicht durch die in der Narbe nachzuweisenden regenerierten Nerven zur Peripherie hingeleitet, trotzdem in dem peripheren Abschnitt reizbare Fasern wieder entstanden waren. Mit Rücksicht auf diese und andere Verhältnisse ist auf die faradische Prüfung der Verletzungsstelle bei der Operation der grösste Wert zu legen, zumal in klinisch und anatomisch nicht ganz klaren Fällen und je nach dem Ausfall bei erhaltener zentraler Reizbarkeit die Neurolyse, bei aufgehobener die Resektion und Naht auszuführen.

(Der Vortrag erscheint ausführlicher in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.) (Eigenbericht.)

Aussprache zum Vortrag Perthes.

Exz. Erb-Heidelberg fühlt sich als einer der ältesten hier anwesenden Neurologen, der schon vor mehr als 50 Jahren über die traumatische Läsion der peripheren Nerven gearbeitet hat, veranlasst, seiner bewundernden Anerken-

nung für den soeben gehörten inhaltsreichen und lichtvollen Vortrag Ausdruck zu geben. Er hofft, dass durch ihn die Schwierigkeiten und Differenzen, die sich so oft zwischen Neurologen und Chirurgen inbetreff des Zeitpunkts der Operation an verletzten peripheren Nerven ergeben, und die er selbst während des Krieges häufig erfahren hat, in glücklicher Weise vermindert werden.

2. L. Edinger-Frankfurt a. M.: „Neues über die Regeneration des peripheren Nerven“.

Als ich im Februar 1916 vorschlug, zwischen getrennte und zunächst nicht vereinbare Nerven eine Arterie zu schalten, die mit einem gallertigen, für die auswachsenden Achsenzylinder leicht zu passierenden Stoff gefüllt war, empfahl ich als solchen Agargallerte, allerdings mit dem Zusatz, dass das probiert werden müsse und dass nicht sicher sei, ob Agar die beste Füllung wäre — es war eben keine bessere gefunden. Schon nach wenigen Monaten wurde erkannt, dass Agar in Kochsalzlösung, also wohl auch im Blutserum, durch Diffusion knorpelhart wird, dass sich an dem dann am Auswachsen verhinderten Nerven Neurome bilden, aus denen nur wenig Fasern die durch Fresszellen in Kugeln gespaltene Agarmasse durchdringen. Auf den Wunsch des mit mir arbeitenden Chirurgen Enderlen unterblieb vorerst diese Veröffentlichung, weil es schien, als könne nur wenig später eine bessere Füllmasse gleichzeitig mit der Zurücknahme der Agarempfehlung veröffentlicht werden. Enderlen und mit ihm Lobbenhofer haben dann Hydrozöleflüssigkeit und Eigenserum des Operierten versucht. An den Präparaten vom Hunde, die mir übersandt wurden, war prachtvolle Restitution durch die ganze getrennte Strecke nachzuweisen. Ihre Arbeiten gehen noch fort. Dann hat unabhängig von diesen beiden Steinthal Eigenserum in einem Gummirohr eingeschaltet. Auch hier — das Präparat wird der Versammlung vorgelegt — trat sehr schnell eine Fülle von jungen Axenzylindern im peripheren Stücke auf.

Mit Enderlen und Lobbenhofer zusammen habe ich eine sehr grosse Zahl von Tierversuchen durchgearbeitet. Dabei haben sich für die Art, wie der Nerv sich neu bildet, interessante Resultate ergeben.

Die vielfach angenommene Lehre, dass der durchschnittene Nerv ausschliesslich dadurch sich wieder neu bilde, dass in den von seinen Zerfallprodukten entleerten peripheren Stumpf aus der zentralen Zelle neue Fasern einwachsen, ist wesentlich fester begründet, seit durch Cajal ein solches Einwachsen direkt gezeigt werden konnte, auch von ihm und anderen nachgewiesen wurde, dass, wo es verhindert wird, niemals beim Erwachsenen neue Fasern im Stumpfe erscheinen. Das Gleiche lehrt ja auch die klinische Erfahrung. Aber diese Lehre würde verlangen, dass der Nerv auch auswachsen muss, wenn er nicht gerade den peripheren Stumpf erreicht, etwa wenn man ihn möglichst widerstandsfrei in einen Muskelspalt bettet. Er wächst dann aber nur wenige Zentimeter, um oft unter Bildung eines Neuroms, d. h. nach allen Seiten auseinander fahrender Fasern zu enden. Gar nicht trägt diese Anschauung den so wohlbekannten Veränderungen Rechnung, welche allmählich im peripheren Stumpfe auftreten. Sie bestehen im wesentlichen darin, dass dort zahlreiche

spindelförmige Zellen sich ansammeln, in denen nach einiger Zeit zarte Bänder, die Axenfasern, auftreten. Diese sah die ältere Technik so deutlich allmählich in echte Nervenfasern übergehen, dass man vielfach zu der Ueberzeugung kam, jene stammten ausschliesslich aus den Zellen des peripheren Stumpfes, eine Ueberzeugung, die durch Bethe's Arbeiten zur Biologie des peripheren Stumpfes nur bekräftigt werden konnte. Aber einmal zeigte die Silbertechnik, dass wirklich die Axenfasern nicht Nervenfasern sind, dass letztere vielmehr sich diesen nur an- oder einlegten, dann gelangen die Bethe'schen Versuche nur an jugendlichen Tieren und die hier aus dem wirklich isolierten peripheren Stück entstehenden Nerven hatten nicht wie echte Nerven Bestand, sie gingen wieder zu Grunde. So befriedigt also auch die Auffassung vom peripheren Ursprung des neuen Nerven nicht. Merkwürdigerweise haben sich auf diesem Gebiete zwei Lager so scharf getrennt, sind die Anhänger der einen Meinung so energisch gegen die der anderen aufgetreten, dass gar keine Vermittlung möglich schien. Und das um so weniger, als genau die gleichen Gegensätze auch bei denen bestanden, welche über die Histogenese arbeiteten. Auch hier wird gekämpft um die Frage, spriest der Nerv aus der Ganglienzelle aus oder entsteht er als periphere Zellkette, die erst sekundär Anschluss an den Zentralapparat findet.

Dauernde, nun zwei Jahre fortgehende Beschäftigung mit den Regenerationsvorgängen hat mich gelehrt, dass die objektiven Bilder, welche von den Anhängern der beiden Richtungen gegeben werden, absolut richtig sind, sie hat aber einen neuen Befund ergeben, welcher durchaus geeignet ist, beide zu vereinen, ohne dass irgendwo den Tatsachen Gewalt angetan oder eine Beobachtung unberücksichtigt gelassen wird.

Die Silbermethode schwärzt bekanntlich die jungen dünnsten Axenzylinder intensiv, während sie die Spindelzellen des peripheren Stumpfes eben nur etwas bräunt. Während nun diese letzteren in einem Stumpfe, der von schwarzen Fasern noch frei ist, alle ziemlich die gleiche Grösse, namentlich auch gleich grosse Kerne haben, ändert sich das sofort, wenn Axenzylinder auftreten. Diese legen sich längsseit an (in?) die auslaufenden Axenfasern und nun erkennt man mit aller Sicherheit, wie Axenfaser, Zellleib, ja schliesslich der Kern selbst verschwinden, je mehr der feinen schwarzen Linien auftreten. In späteren Stadien sind nur noch ganz klein gewordene Kerne von Strecke zu Strecke zwischen den nun zu Axenzylindern echter Nervenfasern zusammengetretenen Fibrillen zu sehen. Man hat durchaus den Eindruck, dass die einwachsenden Axenzylinder sich auf Kosten des Zellmaterials verlängern, dass sie dieses auswachend verbrauchen.

Merkwürdigerweise sind die gleichen Bilder längst an embryonalem Material erhoben, aber weil die Beobachter im Banne historisch gewordener Anschauung standen, nicht so gedeutet worden. Held u. a. sahen, dass die Zellketten, aus denen zweifellos der werdende Nerv besteht, sich feine, aus der zentralen Zelle stammende Fibrillen anlegen, dass diese Fibrillen immer länger und dass gleichzeitig die Zellen immer spärlicher werden. Dieser Befund gibt der Auffassung, die ich gewonnen habe, eine neue Stütze, der Auffassung, die

besagt: Neue Nerven entstehen dadurch, dass aus den Ganglienzellen auswachsende Fibrillen in dem Zellmaterial des peripheren Stumpfes die Elemente finden, auf deren Kosten sie sich weiter verlängern können.

Jetzt versteht man auch, dass die Frage: wie findet sich der neue Nerv zu seinem peripheren Stumpfe? falsch gestellt ist. Es können ja nur die Fasern auswachsen, welche durch die Narbe hindurch irgendwo den Stumpf treffen, die anderen bleiben alle als neuromatöse Verdickung am zentralen Ende liegen, weil sie eben kein Bildungsmaterial zur Fortpflanzung gewinnen.

Damit aber wäre die Differenz überbrückt, welche die bisher so scharf sich bekämpfenden Anschauungen trennt, es wäre nicht nur erklärt, warum der vom peripheren Stück isoliert bleibende Stumpf nicht beliebig lang auswachsen kann, es würde auch die überaus wichtige Bedeutung der Vereinigung mit dem peripheren Stumpfe ganz klar.

3. Bethe-Frankfurt a. M.: „Die neueren Methoden zur Ueberbrückung grösserer Nervendefekte“.

Nach unseren augenblicklichen Kenntnissen kommt eine vollständige Regeneration nur auf dem Wege der alten peripheren Bahn zustande, indem sich wahrscheinlich die Reste des alten Nerven — die Ketten Schwann'scher Zellen — unter dem Einfluss des zentralen Stumpfes differenzieren. Ist eine Lücke zwischen den Nervenenden vorhanden, so wird diese zuerst von perineuralem und endoneuralem Bindegewebe durchwuchert; in dieses schieben sich vom zentralen und peripheren Stumpf Schwann'sche Zellen hinein, und erst in diesen bilden sich neue Nervenfasern aus¹⁾.

Zur Ueberbrückung sind also Schwann'sche Zellen notwendig und diese wachsen, wenn im Zwischenstück fehlend, am besten in dem spezifischen Bindegewebe. Um bei grösserer Dehiszenz eine Regeneration zu bewirken, bieten sich daher drei Möglichkeiten:

1. Die zwangsweise Vereinigung beider Stümpfe, so dass sich die Schwann'schen Zellen des zentralen und peripheren Stumpfes wie bei der gewöhnlichen Nerven-naht nahezu direkt berühren:

a) Verkürzung des Weges durch Knochenresektion (Trendelenburg), durch Verlagerung des Nerven (Wrede), oder Naht in Zwangslage (Schüller, Stoffel),

b) durch schnelle Dehnung der Nervenenden (Schüller),

c) durch langsame Nervendehnung (Bethe und E. Müller),

d) durch einfache Pfropfung (Létiévant, Spitzky u. a.).

2. Zwischenschaltung lebender Schwann'scher Zellen durch Transplantation eines Nervenstückes der gleichen Tierart:

a) Autotransplantation (Förster u. a.). Nicht besonders zu empfehlen,

1) Im Tierversuch werden Lücken von 3—4 cm häufig auf diese Weise spontan überbrückt; man kann aber nicht darauf rechnen. Beim Menschen ist diese Art der Heilung weit seltener.

da meist nur sensible und dünne Nerven zur Verfügung stehen. Besserungen sind aber beobachtet.

b) Homotransplantation (Bethe: Sterile Leichennerven bis zur Feststellung der Sterilität im Eisschrank aufbewahrt. Zwei Fälle von Besserung beim Menschen beobachtet. Spitzzy: Nerven aus Reamputationen).

3. Benutzung des Nervenbindegewebes als Wachstumsbahn für die Schwann'schen Zellen:

a) Tubulisation (Vanlair u. a.). Es scheint nicht, dass hierbei das perineurale Bindegewebe besser wächst und bessere Regenerationsbedingungen gibt, als bei Einbetten der Nervenstümpfe in eine Gewebsspalte.

b) Gefüllte Röhren (Edinger u. a.). Die bisher angewandten Füllmaterialien geben für das Wachsen des Bindegewebes und somit der Schwann'schen Zellen keine besseren Bedingungen als das leere Rohr.

c) Einnähen der Stümpfe in Arterien oder Venen mit strömendem Blut (Eden). Eine funktionelle Wiederherstellung ist auch im Tierexperiment bisher nicht erzielt worden. Wenn sich Brücken ausbildeten, in Gefäßen mit aufgehobener Zirkulation aber nicht, so kann dies nur ein Zufall sein, da häufig Ueberbrückung gleich grosser Defekte mit und ohne leeres Rohr beobachtet worden ist. Ausserdem ist die Thrombosegefahr sicher sehr bedeutend.

d) Doppelte Nervenpflropfung (Hofmeister). Erfolge am Menschen bisher mit Sicherheit nicht erzielt. Im Tierexperiment konnte mit dieser Methode eine schnelle und vollständige Heilung auf einem Weg von 4 cm erzielt werden. Der als Leitungsbahn benutzte Nerv war nicht geschädigt. Die Schwann'schen Zellen und Nervenfasern nahmen ihren Weg durch das neurale Bindegewebe des Wirtserven. (Eigenbericht.)

Aussprache zum Referat und den Vorträgen 2 und 3.

Stoffel-Mannheim: Ich möchte Sie auf die von mir aufgestellten anatomischen Präparate aufmerksam machen. Diese Präparate sollen Ihnen zeigen, dass man und wie weit man den N. tibialis und den N. peroneus in ihre einzelnen Bahnen zerlegen kann. Im letzten Jahre wurde der Wert und die Richtigkeit meiner anatomischen Untersuchungen über den Bau der Nerven von einer Seite angezweifelt. Man hatte anscheinend erwartet, dass man die einzelnen Nervenbahnen spielend bis hoch hinauf in den Plexus verfolgen könne. Man hatte aber meine Arbeiten nicht genau genug gelesen. Schon vor 5 Jahren sprach ich von einem inneren Plexus des Nerven, womit ich zum Ausdruck bringen wollte, dass an bestimmten Stellen die Nervenbahnen unter sich Anastomosen, Verbindungen eingehen. Ferner sprach ich schon vor Jahren von einer anatomischen Grenze der Nervenoperationen. Diese anatomische Grenze ist dort gegeben, wo die einzelnen Nervenbahnen sich reichlich miteinander verflechten. Ferner ist z. B. in der orthopädischen Operationslehre bisweilen vermerkt, für welche Strecken die von mir angegebene Anatomie gilt. Ich gebe aber sehr gern zu, dass ich unter dem Eindruck des Neuen, das mir meine Untersuchungen brachte, nicht stark genug unterstrich, wie hoch hinauf die Nerven sicher in ihre einzelnen Bahnen zu zerlegen sind. Das Versäumte soll aber nachgeholt

werden. Es besteht aber kein Zweifel, dass an vielen, gerade für den Nervenoperator sehr wichtigen Stellen des Körpers die Anatomie des Nervenquerschnittes klar liegt, und der Krieg hat gezeigt, dass gerade diese Stellen (distale Hälfte des Oberarms, Ellenbeuge, Unterarm, Unterschenkel, distales Drittel des Oberschenkels, Kniekehle) häufig getroffen sind.

Den in seine Bahnen aufgesplitterten N. tibialis und N. peroneus in der Kniekehle und im unteren Drittel des Oberschenkels sehen Sie in den dort aufgestellten Präparaten, deren Abbildungen ich Ihnen hier herumgebe. Sie sehen, dass der N. tibialis sich wunderschön in seine Bahnen zerlegen lässt, dass Anastomosen erst in einer bestimmten Höhe auftreten. Wie weit man bestimmte Nervenbahnen isolieren kann, erkennen Sie aus einem anderen Präparat, das den N. ischiadicus von der Kniekehle bis zum Plexus darstellt. Sie sehen, dass man den N. cut. sur. med. et lat. bis in den Plexus hinein als selbständige Bahnen verfolgen kann, nur einige Anastomosen sind sichtbar.

Sehr schön kann ich Ihnen den inneren Aufbau an Nerven zeigen, welche mit Argentum nitricum behandelt und dann in Fixiernatron gebracht wurden. Die Nervenbahnen sind schwarz, das Bindegewebe weiss. Die tiefschwarzen Nervenbahnen schimmern durch das Bindegewebe hindurch. Das dürfte wohl die beste Methode sein, um makroskopisch die einzelnen Bahnen im Nervenkel zur Darstellung zu bringen, ohne dass man den Nerv mit dem Messer in seine einzelnen Teile zerlegt.

Bei meinen Operationen an den Nerven kam mir die Kenntnis über den inneren Aufbau der Nerven sehr zu gute und ich halte es gerade im Hinblick auf die Nervenoperationen für wichtig, dass man diese Untersuchungen noch vervollständigt.

Ganz kurz möchte ich Ihnen die Ergebnisse von Untersuchungen über die quantitative Verteilung der motorischen und sensiblen Bahnen im Nervenquerschnitt vorlegen. Es handelt sich um Untersuchungen über den N. ischiadicus an der Kniekehle und über den N. radialis am unteren Viertel des Oberarms. Die histologischen Bilder gebe ich herum. Später soll ausführlich über diese Arbeit berichtet werden. Derartige Untersuchungen haben für die Nerven Chirurgie einen gewissen Wert. Es dürfte z. B. für den Erfolg einer Nerven naht nicht ganz gleich sein, ob die sensiblen Elemente im Nervenquerschnitt an eine Stelle des Nervenquerschnitts gebunden, oder ob sie auf mehrere Stellen des Nervenquerschnitts verteilt sind. Im letzteren Falle ist die Gefahr, dass bei der Nerven naht motorische Elemente des proximalen Stumpfes mit sensiblen Bahnen des distalen Stumpfes zusammengefügt werden, grösser als im ersten Fall.

Der vorhin von Herrn Perthes vorgestellte Patient zeigte ausserordentlich gute Funktionen. Er konnte in sehr zufriedenstellender Weise die Hand und Finger strecken, konnte den Daumen strecken und abduzieren. Ich möchte aber einen Tropfen Wermuth in den Freudenbecher giessen, da ich glaube, dass das schöne Resultat nur zu einem Teil auf Kosten der Sehnenüberpflanzung zu setzen, zum anderen Teil durch teilweise Wiederkehr der Funktion des Nervus radialis bedingt ist. Es fällt mir nämlich auf, dass die Streckseite des Unter-

armes nicht die hochgradige Atrophie aufweist, die man bei länger bestehender völliger Lähmung des N. radialis findet. Ich möchte vorschlagen, den Fall genau neurologisch untersuchen zu lassen, ob alle vom N. radialis versorgten Unterarmmuskeln völlige schwere Lähmung zeigen. Mit Sehnenüberpflanzungen bei Radialislähmungen befasse ich mich sehr viel und bin mit den Erfolgen zufrieden. Gar manchen Patienten wurde eine gute Gebrauchsfähigkeit der Hand wiedergegeben. Es ist mir auch noch niemals gelungen, einen Unterarm zu schaffen, der wie der von Herrn Perthes gezeigte fast normale Funktionen aufwies. Ich halte es auf Grund meiner Untersuchungen nicht für möglich, dass man durch die Ueberpflanzung des Flexor carpi radialis auf die langen Daumenmuskeln und des Flexor carpi ulnaris auf die Fingerstrecker sowohl kraftvolle Fingerstreckung, wie Handstreckung, wie Daumenstreckung und -abspreizung in dieser vollkommenen Weise wie bei dem Perthes'schen Fall erzielen kann. Deshalb vermute ich, dass der eine oder andere vom N. radialis versorgte Muskel wieder zum Leben erwachte und nun mitarbeitet. Daher das schöne Resultat.

S. Auerbach-Frankfurt: Es ist doch sehr merkwürdig, dass die Resultate der Schussverletzungen peripherer Nerven soviel schlechter sind, als die der Friedensverletzungen. Das kann nur seinen Grund darin haben, dass jene Läsionen sui generis sind. Davon kann sich auch jeder überzeugen, der zahlreichen operativen Freilegungen beigewohnt und sich von den spezifischen Veränderungen im Schusskanal und im Innern des Nerven überzeugt. Deshalb glaube ich auch, dass sich viele Probleme, die sich hier auftun, nur lösen lassen, wenn wir experimentelle Schussverletzung an höheren Tieren setzen.

Exz. Erb-Heidelberg erlaubt sich zu bemerken, dass er vorhin, als der Kranke mit der schweren Radialislähmung und der erfolgreichen Sehnen transplantation bei ihm vorbeikam, in flüchtiger Weise die Funktion des Musculus supinator longus und des Extensor carpi radialis prüfte, eine noch bestehende völlige Lähmung derselben konstatierte (genaue Prüfung vorbehalten!). Die Ansicht des Herrn Kollegen Stoffel, dass der Nervus radialis wieder leitungs- und funktionsfähig sei, scheint also doch nicht richtig zu sein.

Enderlen-Würzburg glaubt, dass die schlechteren Heilungsergebnisse bei Nervenschüssen von der ausgedehnten Schädigung herrühren. Man sieht bei frischen Schüssen weit zentral und peripher blutige Durchtränkung. Er hat mehrere Fälle frisch genäht, Nachricht über diese war nicht zu erhalten. Tritt keine Heilung ein, so sind die Stümpfe doch für eine spätere Operation aneinander gewöhnt. Die Frühoperation ist überhaupt vorzuziehen.

Die Transplantation von Leichennerven ergab in der Würzburger Klinik bisher keine Resultate.

Die Transplantation der Sehnen des Flexor carpi radialis und ulnaris auf die Strecksehnen ergab ihm wie Perthes gute Resultate.

Holz-Freiburg erbittet Aufklärung, warum einzelne Nerven gut regenerieren (Radialis), andere schlecht (Ulnaris), gleichgültig, ob sie zentral oder peripher genäht sind.

Nach dem Ergebnis der Spätuntersuchung soll Nachbehandlung spät vorgenommen werden. Wenn die Regeneration anfängt, sollten die Leute nicht ohne Aufsicht sein.

Viele Nervenschädigungen wurden entlassen, sie haben sich nicht spontan regeneriert. Vor der Entlassung sollten die Patienten fachärztlich untersucht werden.

Pfeiffer-Nietleben weist darauf hin, dass in der Literatur von verschiedenen Seiten über Fälle berichtet wurde, die klinisch alle Zeichen einer völligen Leitungsunterbrechung des Nerven boten, bei der Freilegung des Nerven aber makroskopisch keine krankhafte Veränderung erkennen liessen. Er hat selbst zwei Fälle beobachtet, bei welchen lange Zeit, bei einem sogar bis zu einem Jahr völlige sensible und motorische Lähmung mit Entartungsreaktion bestanden hätte. Trotzdem wurden die Nerven bei Freilegung makroskopisch als anscheinend intakt gefunden. Als Ursache sei von verschiedenen Autoren eine Erschütterung der Nerven angesprochen worden. Es mussten aber, um die Erscheinungen einer völligen Leitungsunterbrechung des Nerven für so lange Zeit hervorzurufen, schwere degenerative Veränderungen im Innern des Nerven, trotz anscheinend normalen äusseren Aussehens bestehen. — P. fragt an, ob mikroskopische Untersuchungen hierüber vorliegen.

Spielmeyer (Schlusswort): Zur Frage des Operationstermines sei nochmals hervorgehoben, dass Ref. die chirurgischen Gründe, die für eine Frühoperation sprechen, keineswegs verkennt, auch wenn er im allgemeinen zu einem Zuwarten von 3—4 Monaten rät. Nur sollen die histologischen Bilder vor einer Resektion (und Naht) in den Fällen warnen, wo man bei der Frühoperation die Kontinuität des Nervenstranges erhalten findet. Die mikroskopischen Befunde lehren, wie leicht hier restitutionsfähige Nerven durchtrennt werden können. — Die von Perthes mitgeteilten Fälle von neuen, durch die Narbe hindurchgewachsenen Nervenfasern, die elektrisch erregbar, nicht aber funktionstüchtig sind, lassen sich nicht sicher in dem von Perthes behaupteten Sinne verwerten. Es fragt sich, wie weit und in wie grosser Anzahl die Regeneration beim Termin der Operation vorgeschritten war und wo etwa die Nervenfasern stecken geblieben waren. Zur sicheren Beantwortung dieser Frage müsste man den Nerven weit in die Peripherie anatomisch verfolgen können (was ja nur nach der Obduktion möglich wäre). Und es ist auch die Möglichkeit gegeben, dass es sich hier um einen der nicht wenigen Fälle von Lähmung handelte, wo die Wiederkehr der elektrischen Erregbarkeit lange Zeit der Wiederkehr der Funktion vorausging. Dagegen beweist der angeführte Fall von Rückbildung einer Medianuslähmung nach Regeneration durch die Narbe hindurch, dass auf diesem Wege eine vollständige Wiederkehr der Funktion möglich ist.

In den von Pfeiffer erwähnten Fällen von Lähmung ohnemakroskopischen Befund in der Operation handelt es sich histologisch wohl um Bilder, deren Charakteristikum die vorwiegende Schädigung des nervösen Gewebes im Nervenstrang ohne nennenswerte Läsion des Bindegewebsapparates ist.

Perthes (Schlusswort): Die Vermutung Stoffel's, dass der vollkommene Ersatz der Radialisfunktion in dem vorgestellten Fall nicht durch die ausge-

fürte Sehnenverpflanzung, sondern durch Regeneration des N. radialis zu erklären sei, kann bei der Grösse des Defekts im Nerven, der Kürze der seit dessen Freilegung verflossenen Zeit und der Atrophie aller Radialismuskeln nicht zutreffen. (Nach der Baden-Badener Tagung wurde überdies festgestellt, dass sich die Streckbewegungen durch Reizung der Beugemuskeln auslösen lassen.) — Die Frage des Herrn Pfeiffer nach mikroskopischen Befunden in Fällen der Fernschädigung des Nerven wird durch Präparate beantwortet, die von dem Armeepathologen Privatdozent Dr. Miller von einem 33 Tage nach Oberarmschuss mit völliger Radialislähmung gestorbenen Soldaten gewonnen wurden. Der Nerv war makroskopisch völlig unverändert. Mikroskopisch findet sich ein ausgeprägter Zerfall der Markscheiden, deren Trümmer sich in unregelmässig verteilten Fettkörnchenzellen finden, keine Zerreissung der Axenfasern, keine entzündlichen Infiltrate oder Narbenbildung.

4. Hoche-Freiburg: „Beobachtungen bei Fliegerangriffen“.

Die Gunst der geographischen Lage, welche Freiburg zur südlichsten der grösseren deutschen Städte macht, hat uns in besonders nahe Berührung mit den kriegerischen Ereignissen gebracht.

Die Vorliebe feindlicher Flieger gerade für Freiburg beruht darauf, dass sie bei relativ kurzer Flugzeit die Möglichkeit haben, ein grösseres Gewicht von Bomben an Stelle des Betriebsstoffes mitzunehmen und bald ein ihrer Meinung nach lohnendes Ziel für Angriffe finden.

So kommt es, dass wir als Aerzte hier in der Lage gewesen sind, namentlich im Laufe der zweiten Kriegshälfte, zahlreiche Beobachtungen über die nervösen Einwirkungen von Kriegserlebnissen auf eine Zivilbevölkerung zu machen.

Gewisse Allgemeinzustände in bezug auf stetige Gefahrmöglichkeit, Warnungseinrichtungen u. dgl. erinnerten zeitweise durchaus an die Situation in einer belagerten Stadt.

Wir haben also eine Bevölkerung in psychischen Ausnahmezuständen vor uns, die während grösserer Angriffe und nach denselben in ihren seelischen Aeusserungsformen an die Wirkungen von Erdbeben oder anderen Elementar-Katastrophen erinnern.

Meine eigenen, teils zufälligen, teils durch besondere Nachforschungen erweiterten Beobachtungen habe ich zu ergänzen versucht durch eine Rundfrage bei den am meisten beschäftigten Freiburger Aerzten, um dadurch die Möglichkeit zu gewinnen, eine Art von Querschnitt durch den nervösen Gesundheitszustand der Gesamtbevölkerung zu legen. Ich bin den Kollegen, die mich in teilweise sehr ausführlichen Mitteilungen unterstützt haben, zulebhaftem Danke verpflichtet.

Wie unter anderen chronisch gefährdeten Existenzbedingungen ist auch bei uns vielfach eine erstaunliche Gewöhnung der Menschen an die Situation mit ihren gelegentlich erschreckenden Einzelheiten eingetreten; zum Teil beruhte dies darauf, dass infolge eines geographisch umfangreichen Warnungssystems häufig auch Alarmierungen stattfanden, wenn nur eine ent-

fernte Möglichkeit eines Angriffes auf die Stadt vorlag, so dass lange Zeit hindurch auf blossе Alarmschüsse hin sich nur sehr ängstliche Personen veranlasst sahen, persönliche Sicherheitsmassregeln zu ergreifen. Diese relative Sorglosigkeit ist bei einem grösseren Angriff eine der mitwirkenden Ursachen für die in den Zeitungen bekannt gegebenen Verluste an Toten und Verwundeten geworden.

Ein gewisser Teil der Bevölkerung ist aber auch durch schreckensvolle Erlebnisse nicht dazu gebracht worden, ihren Leichtsinn aufzugeben, und die Behörden haben Anlass gehabt, ausdrücklich die Verantwortung für solche Folgen abzulehnen, die durch eine Ignorierung der amtlichen Sicherheitsvorschriften eintreten können. Unmittelbar nach Abschluss oder in Pausen des eigentlichen Angriffes oder der Abwehrkanonade sah man schon wieder Kinder und Erwachsene auf der Strasse, um nach den Sprengstücken von Granaten (als Andenken) zu suchen. Man wird dabei an das Bild von Messina erinnert, wo zwischen den Trümmern, mit der Wahrscheinlichkeitsaussicht auf neue Erdbebenkatastrophen, die Bevölkerung sich wieder angesiedelt und ihr altes Leben aufgenommen hat.

Eine eigentliche stärkere Einwirkung auf die Freiburger Nervensysteme datiert erst seit dem englisch-französischen Fliegerangriff vom April, dessen Folgen vorhin erwähnt wurden, vor allem deswegen, weil sich dabei herausstellte, dass die Verwendung grösserer Bombenkaliber den Gebäudeschutz zum Teil illusorisch macht.

Auch während der Freiburger Angriffe kamen gewisse menschliche, zwangsmässige Denkgewohnheiten zur Wirkung. Die Wahrscheinlichkeit, getroffen zu werden, ist für den einzelnen Einwohner einer grösseren Stadt recht gering; während die Wahrscheinlichkeit, getroffen zu werden, an der Front bei Beschiessungen mit grossem Kaliber 1:2, 1:1 oder noch grösser sein mag, ist bei der Bevölkerung Freiburgs doch nur jeder Zweitausendste verletzt worden. Trotzdem wird das naive Bewusstsein nicht davon ablassen, für die eigene Person ein erschreckendes Mass von Gefährdung anzunehmen mit derselben mangelhaften Rechenfähigkeit, mit der der naive sensible Mensch sich vor dem Blitz fürchtet.

Aehnlich wie beim Gewitter, bei welchem der ungebildete von dem harmlosen Donner viel mehr als von dem tatsächlich gefährlichen Blitz erschreckt wird, steigt nach meinen Beobachtungen die nervöse Einwirkung eines Fliegerangriffes und der entsprechenden Abwehraktionen mit der Stärke der akustischen Einwirkung der Detonationen. Verstärkt wird, genau wie beim Gewitter, die Nervenwirkung, wenn die Ereignisse sich im Dunkeln abspielen.

Ein Moment, welches die seelische Situation der Bevölkerung verschärft, ist die erzwungene Passivität des Erduldens der erschreckenden Episode. Die ganze, noch dazu für eine Zivilbevölkerung völlig programmwidrige, feindliche Einwirkung muss hingenommen werden, ohne dass, wie es an der Front der Fall ist, durch die Möglichkeit oder den Gedanken persönlicher Gegenwehr eine seelische Entlastung eintreten kann. Dieses Gefühl des hilflosen

Erdulden-müssens findet sich verschärft bei allen bettlägerig Kranken, frisch Operierten, Leuten in Gipsverbänden u. dgl.; es erinnert dies daran, dass nach den Berichten der im Felde tätigen Aerzte frisch Verwundete den Schutz vor weiterer Gefährdung mehr erstreben, als die unmittelbar ärztliche Fürsorge. An fiebernden Kranken gehen Fliegerangriffe gelegentlich völlig eindrucklos vorüber.

Für den quantitativen Einfluss dieser kriegserischen Eingriffe in eine Zivilbevölkerung des Hinterlandes war mir charakteristisch die Beobachtung eines Reserve-Offiziers, in dessen Haus eine Bombe eine Reihe von Opfern forderte, und der mir gestand, dass in den nervösen Nachwirkungen dieses Erlebnisses viel eindringlicher gewesen sei, als die Sommeschlacht, an der er als Artillerist teilgenommen hatte.

Im Einzelfalle wird die ängstliche Spannung und Erwartung unter Umständen dadurch verschärft, dass die fallende Bombe eine Zeitlang vor dem Einschlagen an ihrem heulenden oder pfeifenden Geräusche hörbar wird. Es ist leicht zu berechnen, dass bei einer Abwurfshöhe von 3—4000 m, einer durchschnittlichen Sekunden-Geschwindigkeit der fallenden Bombe von 150 m und der Schall-Sekunden-Geschwindigkeit von 333 m eine ganze Reihe von Sekunden hindurch dieser spannende akustische Eindruck wirken kann. Es ist dies dasselbe psychologische Moment, welches nach meinen schon früher erwähnten Beobachtungen die mit Spannung erwarteten Minenexplosionen zu der nervös am meisten schädigenden Einwirkungsform im Felde gestaltet.

Die unmittelbar bemerkbaren Wirkungen während eines Fliegerangriffes sind die üblichen, mehr oder weniger, je nach der psychischen Widerstandsfähigkeit oder Selbstzucht deutlichen, Symptome der Angst: am häufigsten Zittern und Blässe, aber auch neben mehr oder weniger mechanischem Beten Zustände von kramphhaftem Lachen, akute Diarrhoen, stark vermehrte Urinausscheidung und lebhafter Durst (von dem auch Feldbeobachtungen nach Beschiessungen zu berichten wissen).

Was nun diejenigen Wirkungen anbetrifft, die die Angriffe selbst überdauern, so ist es doch wohl der Feststellung wert, dass die Angriffe und Alarmierungen im April mit ihren sonst starken psychischen Wirkungen in einer Stadt von 80000 Einwohnern der psychiatrischen Klinik keine einzige Aufnahme zugeführt haben, sicherlich wiederum ein Beweis — wenn es dessen noch bedürfte — für den verhältnismässig geringen Einfluss äusserer Erlebnisse bei der Entstehung wirklicher Geisteskrankheiten.

Auch in bezug auf nervöse Folgen geht aus den ärztlichen allgemeineren Feststellungen hervor, dass im ganzen bei Individuen, die in nervöser und psychischer Beziehung als vollwertig anzusehen sind, keine eigentliche, länger dauernde, Nachwirkung eingetreten ist.

In bezug auf das Lebensalter gilt, dass die Widerstandsfähigkeit gegen die nervösen Einwirkungen bei solchen Angriffen mit zunehmenden Jahren besser wird; augenscheinlich wird in dieser Altersstufe die sinkende Gesamtleistungsfähigkeit durch die zunehmende Unerregbarkeit des Alters überkompensiert.

Im Gegensatz zur Laienvermutung waren die Einwirkungen auf die Kranken in der Klinik nicht beträchtlicher Art. Angstzustände wurden wohl vermehrt, dafür aber auch Zwangshemmungen überwunden, vor allem erwies sich der gemeinsame Aufenthalt der Patienten in den geschützten Kellerräumen als ein seelisch beruhigendes Moment, welches namentlich durch den für die weiblichen Kranken tröstlichen Gleichmut der ebenfalls anwesenden Soldatenpatienten vermehrt wurde.

Ein gewisser Typus psychopathischer Persönlichkeiten macht solche Erlebnisse sogar mit ausgesprochener Freudigkeit durch. Schon aus der Zeit der Belagerung Strassburgs sind mir Beschreibungen von Individuen bekannt geworden, die das damalige Bombardement als ein anregendes, eher fröhlich stimmendes Erlebnis registrierten.

Von den nervösen Folgeerscheinungen in der Bevölkerung seien als das allgemeinste zunächst die Schlafstörungen erwähnt.

Ein grosser Teil der Bevölkerung hat eine durchschnittliche Verminderung der Schlaftiefe zu verzeichnen. Sehr viel Individuen schlafen gewissermassen nur noch mit halb geschlossenem Ohr, erwachen bei den kleinsten Geräuschen und holen nur bei solcher Wetterlage, die Fliegerangriffe ausschliesst (Nebel, Regen, Gewitter), das Versäumte nach.

Bei anderen wird der Schlaf durch ängstliche Träume, häufiges Erschrecken, traumhaft halluzinierte Schüsse gestört mit der häufigen Nebenwirkung des Herausspringens aus den Betten, des Alarmierens der Hausgenossen. Einzelne Fälle sind durch die bis zu völliger Schlaflosigkeit gesteigerte Beeinträchtigung der Nachtruhe direkt zur zeitweiligen Auswanderung aus der Stadt veranlasst worden.

Die den Schlaf beeinträchtigende Ueberempfindlichkeit der Hörsphäre äussert sich auch im wachen Zustande durch Zusammenschrecken bei Geräuschen, dauernde Einstellung der Aufmerksamkeit auf das akustische Sinnesgebiet und Neigung zu einseitiger Deutung aller stärkeren einmaligen Reize. Es war mir in dieser Richtung instruktiv zu erleben, dass in einem Konzert an einem schwülen gewitterdrohenden Abende der erste Donnerschlag durchaus nicht als das normaler Weise zu erwartende Gewitter, sondern als Alarmschuss gedeutet wurde. (Nebenbei sei erwähnt, dass die nervöse Gewitterangst sensibler Individuen durch den nahegerückten Massstab der grösseren Fliegergefahr vielfach ganz zurückgetreten oder geschwunden ist.)

Unter den körperlichen Erscheinungen, von denen die allgemeinen ärztlichen Feststellungen berichten, stehen die Herzsymptome im Vordergrund, weniger bei organischen Herzfehlern, als bei allen denjenigen Störungen, die auf nervöse verstärkte Erregbarkeit hinweisen, speziell bei der ganzen tyreotoxischen Gruppe.

In symptomatischer Nachbarschaft hierzu wird auch von akutem Auftreten von Polyurie, vermehrter Zuckerabscheidung, Cessieren der Menses und dergl. berichtet.

Nervöses Erbrechen, nervöse Diarrhoen, nervöses Asthma, Schwindelanfälle werden ebenso erwähnt, wie echte hysterische Anfälle, namentlich mit heftigen Schreiausserungen.

Fälle von Tremor in allen den uns aus der sonstigen Kriegspathologie bekannten Formen und Verteilungen sind vereinzelt beobachtet worden.

Alles dieses findet sich gelegentlich vereinigt mit ausgesprochenen Angstzuständen, die die eigentlichen Angriffe teilweise wochenlang überdauerten und ebenfalls Ursache zur Abwanderung wurden.

Einige Male wurde auch ein ausgesprochener, sonst durch körperliche Vorgänge und die Nahrungsverhältnisse nicht erklärbarer Kräfteverfall notiert.

Alle diese erwähnten Störungen beziehen sich auf solche Individuen, die nicht in unmittelbare Berührung mit Bombenwirkung gekommen waren.

Ich habe es mir angelegen sein lassen, nun auch die mir erreichbaren auskunftsfähigen Opfer direkter Explosionswirkung in bezug auf ihre nervösen und psychischen Erlebnisse zu prüfen.

Auffallend ist dabei eine vielfach merkwürdig geringe Wahrnehmungsfähigkeit des menschlichen Organismus für starke plötzliche Luftdruckschwankungen. Ich kann dies für meine eigene Person selbst bezeugen. Ich befand mich in voller Beobachtungsruhe in einem Zimmer, von dem aus ich mit einem Zeissglas die Flieger suchte. Eine das Haus gegenüber treffende und im wesentlichen zerstörende Bombe zertrümmerte durch den Luftdruck bei mir Korridorfenster und von innen her auch die Fenster des Zimmers, in dem ich mich befand. Von dieser Luftdruckschwankung, die solcher physikalischen Wirkungen fähig war, und in der ich mitten darin stand, habe ich nicht das geringste wahrgenommen. Es entspricht dem die in dem erwähnten Hause zu machende Beobachtung, dass in einem Zimmer, dessen Wände herausgeschlagen, dessen Mobiliar nach allen Richtungen zertrümmert war, ein freihängender porzellanener Lampenschirm mit seiner Hülle aus leichtem Papier gänzlich unverletzt geblieben war. Verschiedene der Verletzten, deren unmittelbarer Kontakt mit der Explosionswirkung durch Verbrennung der Haare und Kleider und auch dadurch dokumentiert war, dass sie mit Eisensplittern gespickt wurden, haben von einer eigentlichen Luftdruck-Stosswirkung nichts wahrgenommen.

Selbst wenn wir hierbei eine grosse Dosis psychisch verminderter Beobachtungsfähigkeit in solchen Augenblicken annehmen, bleibt das Phänomen doch bemerkenswert.

(Die Physik der Explosion ist durchaus nicht so einfach wie man sie sich gewöhnlich vorstellt. Es handelt sich eben nicht nur um Wirkungen, die durch die plötzliche Entwicklung einer riesigen Gasmenge und eine dadurch erzeugte Spannung hervorgerufen werden, sondern es ist augenscheinlich, dass bei der Plötzlichkeit des Explosionsvorganges die Luft zunächst wie ein inkompressibler Stoff wirkt, durch den hindurch der Stoss sich mit grösster Geschwindigkeit fortpflanzt und natürlich an Gegenständen, wie Hauswänden und dergl. den lebhaftesten Widerstand findet und dadurch die grossen Wirkungen entfaltet.

Diesem plötzlichen ersten Stoss folgt der Teil der Wirkung, wie er etwa in der Explosion eines Dampfkessels durch das Missverhältnis zwischen dem Inhalt und der Widerstandskraft der Hülle erfolgt, und nach dieser positiven Druckwelle läuft eine negative ab, in deren Wirkungen wir beobachten, dass

Zimmerwände, Fensterscheiben und dergl. in einer der primären Wellen entgegengesetzten Richtung herausgeschlagen werden.)

Was die seelischen Vorgänge bei den direkten Explosionsoffern anbetrifft, so ist ganz allgemein die vollkommene Unsicherheit der Zeitschätzung während der Phase der Spannung zu konstatieren. Verschüttete, die, ohne das Bewusstsein verloren zu haben, zwischen den Trümmern von Mauern, Decken, Möbeln usw. vergraben lagen, und nach Minuten oder auch erst nach Stunden befreit werden konnten, hatten keine Ahnung von der vermutlichen Dauer ihrer unfreiwilligen Haft.

In bezug auf die Sinneswahrnehmungen finden sich eigentümliche Ungleichheiten z. B. in der Richtung, dass Individuen, die durch den Explosionsstoss für eine Zeitlang bewusstlos geworden waren, sich beim Erwachen wohl an optische Eindrücke, wie z. B. das Verschwinden der Treppe unter ihren Füßen, oder das Auseinanderliegen der Wände, nicht aber an den Explosionskrach selbst erinnerten.

Wenn man auch bei den bewusstlos Gewordenen den trügenden Faktor eines elektiven Verhaltens bei dem Auslösen der Erinnerung in Rechnung setzen muss, so ist doch zu betonen, dass die gleiche Beobachtung von mir auch bei solchen Individuen gemacht wurde, die keinen Augenblick das Bewusstsein eingebüsst hatten.

Die Eigenart der Bombenwirkung, die die Hauswände auseinanderdrängt, hat für eine Reihe von Verletzten, die sich gerade auf der Treppe, zum Teil auf dem Weg in den schützenden Keller befanden, die Folge gehabt, dass sie mitsamt der Treppe, in all die Trümmer eingewickelt, aus dem 2., 3. oder 4. Stock auf den im Keller sich bildenden Trümmerhaufen herabfielen. Da in einer so oft von Fliegerangriffen heimgesuchten Stadt jedermann weiss, was ein Krach im Hause bedeutet, traf dieses Ereignis des Absturzes Niemanden als etwas Unerklärliches. Alle Abgestürzten, die ich sprach, sind im vollen Bewusstsein der Sachlage in die Tiefe gefahren, und es ergab sich somit die Gelegenheit, zu prüfen, was seelisch in Individuen vorgeht, die 1—2 Sekunden Zeit haben, dem sicher erwarteten Tod ins Auge zu sehen.

Die halb populären, halb wissenschaftlichen Behauptungen in bezug auf Ertrinkende usw. gipfeln im wesentlichen darin, dass in solchen Augenblicken eine besondere Beschleunigung des Ablaufs der inneren Bilder stattfinden, welche die Betroffenen die Hauptereignisse ihres Lebens in rascher Folge noch einmal durchleben liesse.

Von derartigen anekdotenhaften Geschehnissen habe ich nichts finden können. Zum Teil wurde die kurze Frist benutzt, um sich rasch noch mit dem Himmel durch ein kurzes Gebet um Vergebung der Sünden auseinanderzusetzen, zum Teil wurden gleichgültige Beobachtungen über zufällige episodische Eindrücke gemacht, aber besondere seelische Erlebnisse wurden nicht verzeichnet. Auch während dieses Absturzes trat bei Einzelnen der wiederholt beschriebene Zustand der vollkommen kühlen registrierenden Gleichgültigkeit dem Ereignis gegenüber ein, wie er auch bei nicht direkt betroffenen Teilnehmern solcher Katastrophen verzeichnet wird. Ein Mädchen, das tief unter Trümmern ver-

graben lag und sich selber teilweise einen Ausweg durch Drücken und Graben verschaffte, dachte dabei in einer ihr selbst unangemessen erscheinenden Weise in erster Linie daran, dass ihre neue Schürze, die sie zum ersten Male anhatte, Not leiden könnte. Eine Reihe von Büroangestellten, die in einem durch Bomben zerschmetterten Hause, aber in einem an sich völlig unverletzt gebliebenen Zimmer bei der Arbeit sass, war in einen solchen Stuporzustand geraten, dass sie auch durch dringliche Aufforderung des Arbeitgebers nicht zur Teilnahme am Rettungswerke der Kollegen zu bewegen war. Einer davon gab die der Sachlage höchst unangemessene Antwort: „Das hat noch lange Zeit.“

Aehnliche Beobachtungen über den Zustand allgemeiner seelischer Gleichgültigkeit gegenüber katastrophalen Erlebnissen hat seinerzeit gerade hier auf dieser Versammlung Baelz (Tokio) auf Grund seiner Beobachtungen bei japanischen Erdbeben beschrieben.

Auch für die unmittelbar Verletzten, Verschütteten, Abgestürzten gilt die Feststellung, dass sie im allgemeinen das Ereignis in seelischer Beziehung weit besser überstanden haben, als man bei der Schwere der Eindrücke hätte erwarten dürfen.

Wenn wir das gesamte Material rückschauend überblicken, so geht daraus, abgesehen von diesem oder jenem Einzelinteresse, jedenfalls das eine hervor, dass die durchschnittliche seelische Widerstandskraft einer modernen Stadtbevölkerung nicht so schlecht ist, wie die ängstlichen Betrachtungen einzelner Aerzte über die „nervöse Degeneration“ unseres Zeitalters erwarten lassen. Des weiteren bestätigt sich die uns aus den Feldbeobachtungen längst geläufig gewordene Feststellung, dass ein geistig und nervös vollwertiger Mensch durch Erlebnisse solcher Art, solange es sich nicht um grob mechanische Einwirkungen auf das Nervensystem handelt, nicht psychisch umgeworfen wird. Die Tatsache, dass es Einwirkungen von solcher Stärke gibt, denen gegenüber auch der seelisch robusteste Mensch, wie ich es früher einmal ausgedrückt habe, hysteriefähig ist, wird dadurch natürlich nicht berührt. (Eigenbericht.)

5. Nonne-Hamburg führt aus, dass die Behandlung mit Suggestion in Hypnose bei Fällen von schwerer Hysterie prompt Symptomfreiheit herbeiführen kann. Die zur Behandlung stehenden Symptome bestanden in: Monoparalyse, Hemiparalyse, Paraplegie, klonischen und tonischen Krämpfen der verschiedensten Art und in den verschiedensten Körperteilen, Dysbasie und Abasie, Aphonie, Mutismus, spastischem Stottern sowie in Tremor verschiedenster Art bis zum ausgesprochenen hochgradigen und allgemein verbreiteten Schütteltremor, ferner in Anästhesie und Taubheit. Für alle Formen (exklusive Taubheit) führt Nonne Beispiele an Patienten vor. Zum Beweise, dass die Methode sich auch für Offiziere eignet, wird auch ein Offizier vorgestellt, der über $1\frac{1}{2}$ Jahr an schweren funktionellen halbseitigen Krämpfen vom Charakter der Jackson-Epilepsie litt (im Anschluss an Gasvergiftung). Es ist Gesetz ohne Ausnahme, dass bei allen geheilten Patienten durch Suggestion in Hypnose dasselbe Symptombild sofort wieder hervorgerufen werden kann, ein Beweis

dafür, dass die Erinnerungen an die Äusserungen der Krankheit in Form von Engrammen im Hirn auch nach der „Heilung“ noch aufgespeichert sind. Dies erklärt die leichte Rezidivfähigkeit. Die Erfahrung lehrt, dass bei einer Reihe von Patienten durch äussere Veranlassungen in Gestalt leichter, oft leichtester psychischer Erregungen Rückfälle auftreten. Andererseits bleiben viele Fälle ohne Rezidive. 9 Fälle sind wieder dienstfähig geworden und haben Strapazen ohne Rezidive durchgemacht. Immerhin sind die Fälle, die wieder felddienstfähig werden, seltene Ausnahmen. Etwa $\frac{1}{4}$ der Fälle wurde garnisondienstfähig, $\frac{1}{4}$ wurde a. v. Die meisten wurden d. u. geschrieben, aber als voll erwerbsfähig in ihrem Beruf. In letzterem Punkte liegt der Hauptwert der Behandlungsmethode, nämlich dass viele der Kranken ohne Rente entlassen werden können. Eine Katamnese wurde in 60 Fällen versucht. In 42 Fällen wurde geantwortet: 26 von diesen 42 Fällen taten volle Arbeit zu vollem Lohn, 16 Fälle konnten nur leichte Arbeit tun und litten noch unter Symptomen nervöser Schwäche; 2 Fälle waren rezidiv geworden.

Nonne hat bisher 260 Fälle registriert. Die Hypnotisierbarkeit bezieht sich gleichermassen auf kräftige und schwächliche, belastete und unbelastete Persönlichkeiten. Bei allen Kategorien kommen einzelne refraktäre Fälle vor. In einzelnen Fällen gelingt die tiefe Hypnose, aber die therapeutische Suggestion gelingt nicht, d. h. alle anderen Suggestionen werden angenommen, aber nur die therapeutischen Suggestionen nicht; in seltenen Ausnahmefällen werden die üblichen Suggestionen (Katalepsie, Lethargie, Anästhesie usw.) nicht angenommen in Hypnose, wohl aber die therapeutische Suggestion, in einzelnen Fällen haftet diese nur für die Zeit der Hypnose. In einigen wenigen Fällen tritt das Rezidiv spontan einige Stunden bzw. einige Tage nach Beendigung der Hypnose auf. In den meisten Fällen, die reagieren, gelingt die Hypnose sofort, in einigen Fällen erst beim zweiten bzw. dritten Mal; es kommen auch seltene Ausnahmefälle vor, in denen die Hypnose das erste Mal prompt gelingt und die Patienten später refraktär sind.

Das Material von Nonne war insofern ungünstig, als es sich ausschliesslich um „alte Fälle“ handelte, deren Krankheit mehrere bis viele Monate (bis zu 2 Jahren) zurückdatierte und die meisten bereits d. u. geschrieben bzw. bis zur Entlassung beurlaubt waren, und bei denen die Renten vielfach schon festgesetzt waren. Es besteht kein Unterschied in der Prognose zwischen hyperkinetischen und hypo- bzw. akinetischen Fällen; auch die verschiedenen Sprach- und Hörstörungen aller Art nehmen keine Sonderstellung in der Prognose ein.

Objektive Symptome dafür, dass die Hypnose tief ist, ist spontan eintretende Katalepsie und Lethargie sowie leichte Hervorrufbarkeit von Kontrakturen und von Anästhesie. „Gefälligkeits-Hypnosen“ werden durch Fehlen dieser Symptome sofort erkannt. Bleibende Schädigungen hat Nonne niemals gesehen; zuweilen besteht für mehrere Stunden nach der Hypnose noch Kopfschmerz und Gefühl von leichter Benommenheit. Meistens können diese Beschwerden jedoch durch prophylaktische Suggestion verhindert werden. Bei nicht tiefer Hypnose nehmen die Symptome in einzelnen Ausnahmefällen an

reigender als zweimal, das Suggestum unter den Umständen schwere hysterische Anfälle hervorzurufen. Bei Einstellung der Hypnose verschwindet diese Wirkung vollständig.

Die Methode ist einerseits wertvoll als Leuchte bei der Differentialdiagnose zwischen organischen und funktionellen Erkrankungen, die mit den sonst üblichen Laboruntersuchungen nicht in allen Fällen mit Sicherheit gestellt werden können. Auch für die Differentialdiagnose gegenüber Simulation ist die Methode in manchen Fällen wertvoll.

Nonne fasst sich dann zusammen, dass die Methode in der Hand des Geübten milde und ungefährlich, oft prompte bzw. überraschend schnelle Symptombeseitigung erzielt und dass sie billig ist. Auch diese Methode schrebt man nicht für Allen. Nicht jeder Arzt ist dafür geeignet und der Arzt selbst ist an verschiedenen Tagen und in verschiedenen Stimmungen verschieden disponiert. Dass die Patienten durch die Methode „abhängig“ werden und energielos, ist eine theoretischer Spekulation entstammende, durch die praktische Erfahrung widerlegte Annahme. Man soll nicht mit den Kranken experimentieren und das künstliche Rezidivmachen aufs notwendigste gelegentliche Demonstrationen zu unbedingt nötigen Lehrzwecken beschränken. Nötig ist es, den leicht hypnotisierbaren Kranken in Hypnose zu suggerieren, dass sie gegen Hypnotisieren seitens Anderer refraktär sind. Nonne sah bisher in dieser Richtung noch keinen Fehlfall. Eine wertvolle Unterstützung ist eine suggestive Luft auf der Abteilung. Nonne legt alle Kranken auf einen grossen Saal und sieht davon guten Einfluss. Voraussetzung dafür ist, dass eine Stimmung auf der Abteilung herrscht, die „die Flucht in die Heilung“ und nicht „in die Krankheit“ wünscht.

„Gegenmittel“ gegen das „in Hypnose fallen“ sind:

1. nicht wollen (auch da kommen Ausnahmen vor),
2. Angst vor der Methode,
3. intensiver Wunsch und vorherige lange Beschäftigung mit dem Gedanken an die bevorstehende Behandlungsmethode.

Eine Nachbehandlung nach den allgemein anerkannten Prinzipien der Behandlung von Neurotikern ist selbstverständlich. In einigen Fällen bleiben noch Reste des Leidens bestehen, die 1. entweder durch erneute hypnotische Behandlung oder 2. durch Übung zum Verschwinden gebracht werden können, oder aber 3. in ganz seltenen Fällen erst durch die hypnotische Behandlung beseitigt werden, dann aber rezidivieren, oder 4. überhaupt nicht weiter beeinflussbar sind.

Nach Kaufmann sind bisher 130 Fälle behandelt worden. Die Methode hat sich gänzlich gewandelt zu einer Persuasionsmethode mit Zuhilfenahme kurz dauernder elektrischer Reize. Auch bei dieser Methode steht und fällt der Erfolg mit dem persönlichen Einsetzen des Arztes. Die Heilungen sind auf einen Prozentsatz von 80 pCt. gestiegen. Das Material war dasselbe wie das mit Suggestion in Hypnose behandelte. (Eigenbericht).

6. F. Kaufmann-Mannheim-Ludwigshafen: „Bemerkungen zur Therapie der Kriegsneurosen“.

K. hebt zunächst hervor, dass Bruns-Hannover in seiner Monographie der Kinderhysterie schon eine Ueberrumpelungsbehandlung hysterischer Kinderlähmungen mit dem strengen Postulat der Durchführung in einer Sitzung angegeben hatte. Das war K. entgangen; er legt deshalb nachträglich ausdrücklich die Priorität des verstorbenen Bruns für die vierte Komponente der von K. geübten elektrosuggestiven Intensivbehandlung fest. Er verweist dann auf die seiner Art des Vorgehens zustimmenden Arbeiten von Scholtze (Münchener med. Wochschr. 1916, Nr. 38.), Laudenheimer (Fortschr. d. Med. 1916/17, Bd. 34.), Paschen (Münchener med. Wochenschr. 1917, Nr. 6.), Rieder und Leser (Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neurol. Bd. 35, H. 5), Raether (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 57, H. 2.). Er konstatiert auch mit Genugtuung, dass Mendel seinen äusserst scharfen Angriff durch einen „pater peccavi“-Artikel (Neur. Zentralbl. 1917, Nr. 5) korrigiert hat. Er betont gegenüber den immer wiederkehrenden, nicht verständlichen Auslegungen seiner ersten Publikation, dass er von vornherein nur gradatim je nach Bedarf in der Stromstärke gestiegen ist, dass er über Stärke 7 des Erlanger-Wechselstrompantostaten fast nie zu gehen brauchte, dass er die Kombination mit dem galvanischen Strom nur manchmal nötig hatte zur Beseitigung hartnäckiger und schwerer Anästhesien, die er immer vor der motorischen Lähmung heilt, weil das die Heilung der letzteren ausserordentlich erleichtert, ferner zur momentanen Ueberrumpelungsheilung schwererer Aphonien und Mutismen (dabei aber beide Elektroden stabil auf eine Extremität). Er braucht zur Tremorbeseitigung (dabei Elektrode stabil auf Nervenreizpunkt) schon seit langer Zeit nicht mehr als $\frac{1}{4}$ Stunde, meist weniger; dabei wird mehr geübt, als elektrisiert. Schon vor einem Jahr hat K. mitgeteilt, dass er, je länger er die Methode ausübt, desto mehr die dritte Komponente seines Vorgehens (Übungen nach militärischen Kommandos) herantreten lässt. Zur Beseitigung von Dysbasien ist öfter 1 Stunde, selten mehr erforderlich. Die von Vielen gemachte Angabe, dass K. in München vor der elektrosuggestiven Intensivbehandlung des Tremors gewarnt habe, beruht auf einem Irrtum; nur für frische Fälle verwirft er diese Behandlung, die er überhaupt von vornherein für verbummelte Fälle angegeben hat. Die Art des Stromes ist prinzipiell gleichgültig, es müssen nur suggestiv wirkungsvolle Ströme sein und das sind bei verbummelten Fällen fast nur die schmerzhaft empfundenen¹⁾. K. hat seit München bei schwereren Erethikern, bei denen die elektrosuggestive Intensivbehandlung kontraindiziert ist, wiederholt mit sehr gutem Erfolg hypnotisiert. Die Bedenken gegen die Hypnose teilt er nicht. Auch die etwas abgeschwächte Binswanger'sche „psychische Abstinenzkur“ empfiehlt er für geeignete Fälle, rät aber mit Rücksicht auf die Mög-

1) Nachdem auf dem Kongress ein Physiologe erklärt hat, dass bei Wechselstrombehandlung sogar bei nur peripherer Elektrodenapplikation durch Fehler im Apparat trotz sogenannter Erdschlussfreiheit Erdschluss eintreten und einen Herztod bewirken kann, wird K. sich in Zukunft bei Anwendung starker Ströme ausschliesslich auf den gewöhnlichen Induktionsstrom beschränken.

lichkeit des Auftretens von Haftpsychose zu grosser Vorsicht. — Er betrachtet die elektrosuggestive Intensivbehandlung für die Methode der Wahl bei Lähmungen, warnt dabei vor Etappenheilungen. — Keine Behandlung schützt vor Rezidiven, besonders bei motorischen Reizerscheinungen. K. führt eine Beobachtung an, die er gelegentlich einer Revision seiner Rekonvaleszentenstation durch die Generalmusterungskommission machte: sämtliche Reizerscheinungen, auch ein Teil der Dysbasien waren für kurze Zeit rezidiert. Dauererfolge bei Reizerscheinungen sind erst jetzt zu erhoffen, nachdem durch bayr. Kr. M. E. verfügt ist, dass die dienstunfähigen bzw. nur arbeitsverwendungsfähigen Neurotiker direkt nach Hause bzw. zu der für sie bestimmten Arbeitsstätte unter Umgehung des Ersatztruppenteils zu entlassen sind. (Eigenbericht.)

7. M. Gildemeister-Berlin-Strassburg: „Ueber die Gefahren elektrischer Starkströme, insbesondere der Sinusströme“.

Bekanntlich haben sich in neuerer Zeit bei der Behandlung nervöser Störungen durch Starkströme mehrfach unangenehme Zwischenfälle ereignet. Der Vortragende hat einige physikalische und physiologische Versuche angestellt, die die Ursachen derselben teilweise aufklären. Dabei hat sich ergeben, dass unter Umständen den Sinusströmen eine besonders schädliche Wirkung auf das Herz eigen ist.

In der Technik sind schon früher öfters tödliche Unfälle beobachtet worden, wenn zwischen den berührten Leitern nur eine verhältnismässig geringe Spannung, 110—220, ja in einem Falle nur 65 Volt, herrschte. Das primär geschädigte Organ war nach der Ansicht von Jellinek das Zentralnervensystem, nach der besser fundierten Theorie von Prevost und Battelli aber das Herz (s. den zusammenfassenden Artikel von Boruttau, Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 33). Bei medizinischer Anwendung der Elektrizität wird man schon 65 Volt für gefährlich halten müssen, weil durch die Wahl grosser und feuchter Elektroden der Körperwiderstand absichtlich herabgesetzt zu werden pflegt. Nun ergab eine Messung an mehreren der üblichen Anschlussapparate (Pantostaten und dergl.), dass sowohl die Gleich- und Sinusströme hier Spannungen von 70, in einem Falle sogar von 128 Volt erreichen können.

Die Ströme sind dann gefährlich, wenn sie durch das Herz gehen. Daraus ergibt sich die schon öfters ausgesprochene, aber nicht immer erfolgte Vorschrift, dass beide Elektroden immer peripher anzulegen sind. Aber auch in diesem Falle können starke Ströme das Herz durchfliessen, falls Erdschluss besteht. Dieser ist bei neueren Apparaten durch die Konstruktion vermieden, kann aber durch inneren Kurzschluss gelegentlich einmal auftreten. Im Wesen des Erdschlusses liegt es, dass er je nach Stellung des Wandsteckkontaktes einmal schädlich wirken kann, ein anderes Mal nicht.

Was nun die Sinusströme anbetrifft, die ja gewöhnlich zu neurologisch-therapeutischen Zwecken verwendet werden, so wird ihnen im Vergleich zu den gewöhnlichen faradischen Strömen eine besonders grosse Gefährlichkeit nachgesagt, und zwar nach der Meinung des Vortragenden mit Recht. Auf die sensibeln Organe der Haut und auf die Muskeln wirken sie zunächst

ziemlich schwach; d. h. bei gleicher Energie (gemessen an einem gleichzeitig eingeschalteten Hitzdrahtinstrument) wird der Sinusstrom viel weniger unangenehm empfunden und veranlasst einen geringeren Tetanus. Oder mit anderen Worten: Will man einen gewissen sensibeln oder motorischen Effekt erzielen, so muss man den Sinusstrom beträchtlich intensiver machen als den faradischen.

Umgekehrt ist es aber beim Herzen. Das konnte leider vorläufig nur an Kaltblüterherzen festgestellt werden. Jedoch besteht nach den sonstigen Ergebnissen der Herzphysiologie kein Grund, in dieser Beziehung einen grundsätzlichen Unterschied zwischen Warm- und Kaltblütern anzunehmen. Bei passender Wahl der Stromstärke wird der faradische Strom von diesem Organ noch anstandslos vertragen, während der Sinusstrom gleicher Energie schon seine Funktion schwer schädigt (ganz kleine frequente Kammerpulsationen). Berücksichtigt man nun noch, dass der Sinusstrom bei der Starkstrommethode wegen der geringeren Reizwirkung auf sensible Organe und Skelettmuskeln, wie schon eben erwähnt, stärker bemessen werden muss, so muss er als in doppelter Beziehung schädlich für das Herz bezeichnet werden.

Ob es einen Tod durch Starkströme infolge von Schreckwirkung gibt, ist noch ungewiss. Zunächst wird man in jedem Fall an unmittelbare Herzschädigung denken müssen. Manchmal (Elektrisierung des Halses, oder des Unterleibes) wäre auch die Möglichkeit der direkten oder reflektorischen Vagusreizung (im letzteren Falle auf der Bahn Splanchnikus-Rückenmark-Medulla) zu erwägen. Diese Frage wird sich erst entscheiden lassen, wenn alle Unfälle in Lazaretten nach den oben entwickelten Gesichtspunkten bearbeitet sind. Das geschähe wohl am besten durch eine Kommission von Sachverständigen, die jeden Fall an Ort und Stelle studiert, unter besonderer Berücksichtigung des benutzten elektrischen Apparates und der Möglichkeit eines Erdschlusses.

Sollte sich ein Schrecktod als möglich erweisen, so müsste die Starkstrommethode aufgegeben werden. Andernfalls genügte es, wenn man auf die Verwendung von Sinusströmen verzichtete. Es empfiehlt sich dann, die meistens zu schwachen Induktorien der medizinischen Anschlussapparate zu verstärken.

Zusammenfassend können folgende Leitsätze aufgestellt werden:

1. Bei Anwendung starker elektrischer Ströme ist in erster Linie Durchströmung des Herzens, Halses und Unterleibes zu vermeiden. Mittel zu diesem Zweck sind:

- a) Beide Elektroden werden peripher angelegt;
- b) Es werden nur erdschlussfreie Apparate benutzt;
- c) Auch diese werden von Zeit zu Zeit auf Erdschlussfreiheit kontrolliert (innerer Kurzschluss!);
- d) Der Patient wird auf eine isolierende Unterlage gestellt, z. B. auf gewachstes Linoleum.

2. Die Anschlussapparate sind mit kräftigen Induktionsapparaten mit Wagner'schem Hammer zu versehen.

3. Starke Sinusströme sind zu neurologisch-therapeutischen Zwecken nicht zu benutzen.

4. Bis auf weiteres sind Leute mit anatomisch oder funktionell geschädigten Herzen und solche, bei denen ein Status thymico-lymphaticus vorliegt, nicht nach der Starkstrommethode zu behandeln.

5. Alle elektrischen Unfälle, die sich bei der Krankenbehandlung ereignet haben, sind durch eine Kommission zu untersuchen. (Eigenbericht).

8. Mohr-Coblenz: „Aus der Praxis der Psychotherapie“.

Notwendigkeit einer viel allgemeineren Anwendung der Psychotherapie, die bisher ausschliesslich auf die motorischen Störungen angewandt wird. Die jetzige Gelegenheit, dieser Art von Therapie das ihr gebührende Recht auch innerhalb der für sie geeigneten Gebiete in der inneren Medizin und auch in der Chirurgie zu verschaffen, kehrt vielleicht in Jahrzehnten nicht wieder. Wir sind heute imstande, falls die äusseren Verhältnisse oder die endogenen Faktoren nicht gar zu ungünstig liegen, jede Neurose und jede psychogene Nachkrankheit nach inneren und chirurgischen Erkrankungen — und deren Zahl ist Legion — soweit herzustellen, dass sie für den Kampf ums Dasein praktisch brauchbar wird. Das gilt namentlich auch von den Depressions- und Angst- und Zwangszuständen, was noch viel zu wenig betont ist, ebenso, wie das weite Gebiet der Schmerzen verschiedenster Genese, die psychisch beeinflussbar sind. Selbst Stoffwechselstörungen und Störungen in der endokrinen Drüsentätigkeit kommen für die Psychotherapie in Betracht, sobald eine stärkere psychogene Komponente, wie sehr häufig, mitschwingt. Besprechung der psychologischen Mechanismen, die bei einer solchen Behandlung berücksichtigt werden müssen; Notwendigkeit, unbewusste Vorgänge dabei heranzuziehen, Erörterung der Frage, inwieweit solche Vorgänge durch die Kriegserfahrungen bestätigt worden sind. Nur eine systematische Kausalanalyse und eine dem sich anschliessende Synthese mitsamt der erst sich daraus voll ergebenden Fähigkeit zur Selbsterziehung und Uebung macht eine wirkliche praktische Heilung der Neurosen und anderen psychogenen Zustände möglich. Jede andere Behandlung ist nur Symptombeseitigung. Hinweis auf die Methode von Frank gerade auch für die Schreckneurosen. Besprechung einzelner Fragen der Hypnosetechnik, namentlich der Notwendigkeit anschaulicher Suggestionen in der Hypnose und der Anwendung der Elektrizität als Erziehungsmittel. Für die Kriegsneurosenbehandlung absolut wichtig ist systematische Aufklärung des Publikums über Art und Heilbarkeit der Neurosen. (Eigenbericht.)

9. Pfersdorff-Strassburg: „Zur Symptomatologie der Kopfverletzungen“.

Votr. berichtet über Folgezustände von Kopfverletzungen, die sich als Störungen psychischer Leistungen darbieten und von eigentlichen psychotischen Störungen nicht immer scharf zu trennen sind (cf. Schroeder, Geistesstörungen nach Kopfverletzungen, S. 219).

Ueber die Initialsymptome ist sichere Auskunft, äusserer Ursachen wegen, schwer zu erhalten. Zur Zeit der Beobachtung, die bei manchen Fällen über

1 Jahr dauerte, waren motorische Herdsymptome nicht festzustellen. Kortikale aphasische Erscheinungen fehlen. Mitteilungssprache, Reihenleistungen, Buchstabieren, Nachsprechen sind intakt. Die Benennung gezeigter Bilder ist nahezu immer ungestört; dasselbe gilt für Lesen und Schreiben, Textergänzung wird in der Regel sinnvoll geleistet, ebenso die Konstruktion eines Satzes aus gegebenen Worten nach Binet. Störungen sind erst nachweisbar bei Assoziationsversuchen und bei der Reproduktion gelesenen Textes. Bei den Assoziationsversuchen tritt eine ganz abnorme Häufung von Wortzusammensetzungen auf; die Reaktion ist wortreich mit verbaler Paraphasie, der Satzbau immer korrekt, auch wenn der Inhalt sinnlos ist, agrammatische Störungen fehlen. Bei der Reproduktion von Gelesenem tritt ebenfalls unpräzise Wortwahl zu Tage. Literale Paraphasie fehlt. Statt des richtigen Textes wird häufig Konfabuliertes produziert. Bei der Erklärung von Sprichworten wird die Pointe stets vergessen, der Kranke produziert korrekt gebaute Sätze, die ebenfalls durch verbale Paraphasie charakterisiert und gelegentlich ganz sinnlos sind. Anfallsweise, mit mehrwöchigen Intervallen, tritt spontanes Konfabulieren auf mit der soeben geschilderten Störung der Ausdrucksweise. Die Stellungnahme des Kranken gegenüber den Symptomen ist die: er hat Kritik für die vorhandene Insuffizienz. Im Moment der Produktion fehlt jedoch die Kritik. Das Rechenvermögen und die Merkfähigkeit für Zahlen sind nicht herabgesetzt.

Was die negativen Merkmale der geschilderten Symptome anlangt, so bieten die Fälle das bekannte Bild der Wortamnesie mit verbalparaphasischen Fehlreaktionen. Da das Nachsprechen intakt ist, so wären die Beziehungen dieser Störungen zu den transkortikalen Aphasien zu erörtern; von diesen stehen die sensorischen Formen den hier geschilderten Symptomen am nächsten; nur sind letztere durch die Einheitlichkeit der Fehlreaktion ausgezeichnet: es handelt sich zumeist bei der Paraphasie nur um Entgleisung auf begrifflich verwandte Bezeichnungen oder um rein sprachliche Assoziationen. Der Differenzierungsprozess, der zur richtigen Wortwahl führen sollte, vollzieht sich nicht ganz; es wird nur ein Vorstadium der richtigen Wortwahl sprachlich geäußert.

Was nun ferner die positiven Merkmale der Störung anlangt, so ist ein gewisses Plus insofern festzustellen, als die Kranken sehr wortreich sprechen, wodurch bisweilen ein auffallender Kontrast zu ihrer Bildungsstufe entsteht. Am meisten tritt hervor die Bildung von Wortzusammensetzungen, und zwar schon in frühen Stadien, wo sie meist sinnlos sind. Dieser letzte Umstand ist für die Beurteilung des Zustandekommens der Wortzusammensetzung wichtig. Nach Kleist steht diese Störung der Wortfindungsstörung nahe. „Es ist eine Störung der Ausdrucksfindung auf einer höheren Stufe des Sprachaufbaus. Hier wird bei der Suche nach einem sprachlichen Ausdruck von dem Mittel der Wortzusammensetzung in einer ungeordneten und oft masslosen Weise Gebrauch gemacht“. Demgegenüber ist zu betonen, dass bei unsern Kranken, die prompt völlig sinnlose Zusammensetzungen produzieren, von einem „Suchen nach sprachlichem Ausdruck“ schlechterdings nicht die Rede sein kann. Es handelt sich vielmehr um das Inaktiontreten automatischer sprachlicher

Leistungen. Dass diese Deutung keine willkürliche ist, dass derartige Automatismen bei der Wortzusammensetzung wirksam sind, wird bewiesen durch die sprachlichen Produkte mancher Geisteskranken (cf. Pfersdorff, Monatsschrift für Psych. und Neurol. 1912). Es gibt Katatoniker und Manische, die anfallsweise Reihen von Wortzusammensetzungen produzieren, die völlig sinnlos sind und gar nicht der Mitteilung dienen sollen, die lediglich eine Aeusserung des spontanen Rededrangs darstellen. Nun ist folgendes interessant: die eben erwähnten Geisteskranken produzieren neben den Wortzusammensetzungen und alternierend mit diesen kurze Sätze, die sinnlos sind, aber syntaktisch korrekt gebaut, also gerade die Art von Satzbildung, die wir bei unsern Kopfverletzten auch beobachten. Diese beiden Leistungen: Wortzusammensetzung und Bildung eines korrekt gebauten, sinnlosen Satzes stellen assoziative Verbände dar, die automatisch ablaufen können und eine Mittelstellung einnehmen zwischen dem Einzelwort einerseits, den komplizierteren Satzgebilden andererseits. Der Unterschied ist nur der, dass beim Hirnverletzten diese krankhaften sprachlichen Aeusserungen der Mitteilung dienen sollen, beim Psychotischen nicht. Die sprachliche Aeusserung des Hirnverletzten ist auch selten völlig sinnlos, sondern sie nähert sich mehr weniger der richtigen Ausdrucksweise. Interessant ist nun, dass die erwähnten sprachlichen automatischen Assoziationen auf die Wahl der Objektvorstellungen einen bestimmenden Einfluss ausüben können; so entsteht eine Art des Konfabulierens, die bei unsern Kopfverletzten beobachtet wurde, die bei der Reproduktion von Gelesenem sich findet, die aber auch anfallsweise an manchen Tagen auftritt, genau wie der eben erwähnte spontane Rededrang beim Geisteskranken. Vortragender erörtert noch die nosologische Stellung der Fälle, die mit den Kommotionspsychosen die Konfabulation gemeinsam haben, die jedoch das reichliche Konfabulieren des Korsakow'schen Komplexes und die übrigen Merkmale der Kommotionspsychose nicht besitzen. Immerhin dürften sie letzterer nahestehen, da kortikale Herdsymptome fehlen. In der Literatur der Kommotionspsychose finden die sprachlichen Veränderungen nur bei Kraepelin (Lehrbuch Band II, I. Teil S. 26) Erwähnung; dort steht „in ihren sprachlichen Aeusserungen verlieren die Kranken leicht den Zusammenhang, wiederholen, versprechen sich, haben Schwierigkeiten bei der Wortfindung, bringen Wortneubildungen vor, haften an einzelnen Ausdrücken“.

(Autoreferat. Der Vortrag wird in der Zeitschrift für die gesamte Psychiatrie und Neurologie erscheinen.)

10. Hellpach: „Die Physiognomie der Hysterischen“.

Im Hysteriestudium ist das Einfache und Wesentliche zeitweise über dem Interessanten vernachlässigt worden. Die letzten Jahre haben gerade in der deutschen Forschung nachdrückliche Betonung des hysterischen Charakters gezeigt; Redner hofft, dass diese Wendung auch der Würdigung des einfachen Ausdruckslebens der Hysterischen zugute komme. Er unterscheidet drei physiognomische Hauptzeichen der Hysterie: 1. Feminismus (Weibsamkeit), bei den hysterischen Männern als femininer Typ, bei den hysterischen Weibern als

oft bis ins Infantile übersteigerte Mädchenhaftigkeit der physiognomischen Gesamtbildung zutage tretend; 2. schmachthafte Boopie, d. h. grosse, bewegliche, oft an die Grenze der Exophthalmie reichende Augen, unter Bevorzugung jener Arten von Aufwärts- und Seitwärtswendung in der Mimik, die wir „Schmachten“ zu nennen pflegen; Redner schätzt die Verbreitung dieses Kennzeichens auf 40—60 pCt. aller Hysterischen; 3. Lächeln; weisames Lächeln bei hysterischen Männern, bestrickendes, oft berechnet verwertetes Lächeln bei den weiblichen Hysterischen, am wichtigsten, geradezu oft pathognomonisch, augenblickshafte Lächeln in den hysterischen Manifestationen, im krassen Kontrast zur übrigen Manifestation (Anfall, Stupor, Neuralgie, Lähmung usw.); in diesem Lächeln entlarve sich Hysterie, da es nur ihr eigen sei. — Es sei anzunehmen, dass gerade diese physiognomischen Merkmale von der innersten hysterischen Persönlichkeit her, mehr als die Aeusserlichkeiten der psychogenen Raritätenproduktion, ihre Bestimmungen empfangen und darum zum Wesentlichen der Hysterie gerechnet werden dürfen.

II. Sitzung am 3. Juni, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Hoche-Freiburg.

Als Versammlungsort für das nächste Jahr wird wieder Baden-Baden gewählt.

Zu Geschäftsführern werden die Herren Gerhardt-Würzburg und Zacher-Baden-Baden gewählt.

Es wird beschlossen, bei der nächstjährigen Versammlung das Referat ausfallen zu lassen.

11. Weygandt-Hamburg: „Die Sprachbehandlungsstation in Friedrichsberg“.

Auf Anregung des phonetischen Laboratoriums am Hamburger Kolonialinstitut wurde in einem besonders geeigneten Neubau von Friedrichsberg eine Sprachbehandlungsstation für Krieger errichtet, wofür in gewisser Hinsicht nur ein Vorbild in der von Gutzmann geschaffenen Einrichtung bestand. Nicht zu verwechseln ist sie mit den Kopfschussstationen, wie sie in Graz, Wien, Köln, Hamburg und anderwärts errichtet wurden, es sollen vielmehr vor allem die Hilfsmittel der modernen Phonetik nutzbar gemacht werden für die verschiedensten Störungen auf sprachlichem Gebiet. Als Seele des Ganzen wirkt der Leiter des phonetischen Laboratoriums, Dr. phil. Calzia, mit einem Stab von Hilfskräften, während als Laryngolog Dr. Helmcke und als Neurolog der Vortragende mitwirkt.

Bei Gutzmann wurden 35 pCt. der Fälle durch äussere Verletzungen der zentralen und peripheren Sprachorgane bedingt, bei weiteren 30 pCt. nahm er innere Verletzung vorwiegend durch Erschütterung an, während er 35 pCt. als rein psychogen auffasste.

Etwas anders war die Zusammensetzung in unserem Material.

I. Organische Störungen:

A. des Zentralnervensystems:

1. motorische Aphasie,
2. sensorische Aphasie.

B. Störungen der peripheren Nerven:

1. Rekurrenslähmung,
2. Hypoglossuslähmung.

C. Störungen der Sprach- und Gehörwerkzeuge:

1. Fissurae palatinae,
2. Stimmbandpolyp,
3. Gehörorganstörung.

II. Funktionelle Störungen:

1. Phonasthenie

- a) Aphonie durch Gasvergiftung,
- b) persistierende Heiserkeit nach Erkältung im Felde,
- c) Aphonie nach Erkältung im Felde,
- d) Aphonie nach Verschüttung (Reste psychogener Störung),
- e) Aphonie aus anderweitigen Ursachen.

2. Stummheit.

3. Aphonie und Stummheit

- a) im Felde entstanden,
- b) in der Garnison entstanden.

4. Aphonie, Stummheit und Taubheit.

5. Reine Worttaubheit.

6. Stottern

- a) im Kriege erworben,
- b) früher bereits aufgetreten.

7. Aponia spastica.

8. Sakkadierte Sprache.

Die beiden Gruppen verhalten sich wie 1 : 4.

Die Aufgaben sind diagnostisch und therapeutisch. Von den zahlreichen phonetischen Hilfsmitteln der Diagnostik ist zunächst zu nennen:

1. Die Aufnahme exakter Atemkurven mit dem Pneumographen unter kymographischer Fixierung. Es gelingt dadurch die Feststellung, in welcher Weise bei ruhigem Atem und bei Sprechatmung, sowohl in thorakaler wie auch in abdominaler Richtung, die Funktion gestört ist, hinsichtlich Rhythmus, Grösse der Exkursionen, spastischer Erscheinungen und Stimmhöhe. Oefter klingt das Sprechen bereits wieder normal, aber die pneumographische Kurve der Sprechatmung zeigt doch noch deutliche Störungen. Vielfach ist es wertvoll, den Sprachgestörten selbst die Eigenart ihrer Mängel nachzuweisen, um sie in rationeller Weise die richtige Sprechart wieder erlernen zu lassen.

2. Zur fasslichen Demonstration der Behandlungsfortschritte brauchbar ist das Phonogramm, wenn auch keineswegs darin, wie der Laie annimmt, das wesentliche Werkzeug des Phonetikers zu sehen ist.

3. Zur Beobachtung der Bewegungen von Larynx und Ansatzrohr wird die Röntgendurchleuchtung angewandt.

Die Behandlung geht verschiedene Wege, je nach dem Ergebnis der Spezialdiagnostik. Selbstverständlich ist bei organisch bedingten Fällen eine Abheilung der Wunde und sonstiger krankhafter Erscheinungen erst abzuwarten. Im allgemeinen ist die Behandlung der Aphasiefälle dankbar, wie auch von Poppelreuter, Marburg u. a. anerkannt wird. Es spricht ja schon dafür das Prinzip des Vikariierens, das für die so rezente Sprachtätigkeit bedeutsam ist und sich auch auf die Ersatzfunktion der rechten Hemisphäre stützen kann.

Die Sprachbehandlung bei Hirnverletzung knüpft am besten an Sprachreste an.

Nach Gutzmann werden erst die charakteristischen Mundstellungen der verschiedenen Laute gezeigt und die auf Kärtchen geschriebenen Buchstaben jedesmal vorgehalten, wobei der Patient am Kehlkopf des Behandelnden die Stimmvibration palpiert. Systematisch wird zu Silben, Wörtern, Wortbedeutungen, Sätzen und Erzählungen übergegangen.

Vielfach handelt es sich um organische Mischfälle, gelegentlich aber auch unter funktioneller Ueberlagerung. Zu berücksichtigen ist anfänglich die hochgradige Ermüdbarkeit der Patienten auf Grund allgemeiner zerebraler Schwächung. Selbstverständlich ist bei schwer Hirnverletzten auch nach anscheinender Wundheilung noch mit der Möglichkeit eines Spätabzesses und noch mehr mit einer Spätepilepsie zu rechnen.

Bei funktionellen Sprachstörungen ist natürlich der Einwand zu berücksichtigen, ob nicht durch Suggestivmethoden schneller und mit geringer Mühe und Kostenaufwand geheilt werden kann. Es ist zuzugeben, dass manchmal Hypnose oder Kaufmann'scher Starkstrom rasch zum Ziele führt, ebenso auch leichtere Ströme nach Sommer oder Oehmen usw.; auch in Friedrichsberg wird ein Versuch damit nicht verworfen, Hypnose, Kaufmann in gemilderter Form oder ein sonstiges Suggestivverfahren kann zur Anwendung kommen, selbst heisse Bäder mit einer suggestiv wirkenden Methylenblaufärbung sind bei manchen Kriegsneurotikern von Erfolg gewesen.

Aber gerade bei den funktionellen Sprachstörungen gibt es eine recht beträchtliche Zahl, die auf Suggestivmethoden nicht oder nur wenig reagieren, auch manche, die rückfällig werden, einzelne sogar, denen diese Therapie geschadet hat.

Kurz seien die rein phonetischen Methoden erörtert. Von der Palpation des Larynx des Behandelnden wurde schon gesprochen. Besondere Bedeutung misst Gutzmann bei laryngeal lokalisierten Störungen, besonders Lähmungen, der seitlichen Kompression des Kehlkopfes bei. Infolge systematischer Annäherung der gelähmten Seite durch Druck an die nicht gelähmte sollen die dadurch in der gelähmten Seite hervorgerufenen Vibrationen zu einer Konsolidierung der Gewebe führen und somit ein allmählich kräftiger werdendes Gegenlager für

das gelähmte Stimmband bilden. Die von Brünings empfohlene Paraffin-injektion in das gelähmte Stimmband erscheint technisch zu bedenklich. Bei funktionellen Störungen wirkt seitliche Kompression des Kehlkopfes suggestiv.

Vorderkompression des Larynx wird bei eunuchoider Stimme angewandt.

Weiterhin wird bei funktionellen Störungen der Stimme die von Gutzmann und Flatau eingeführte harmonische Vibration mittels Stimmgabeln oder Buschmann'schen Vibrators benutzt, wobei das Abweichen vom vorgeschriebenen Ton als Stoss auf den Kehlkopf empfunden wird und dadurch zum richtigen Ton zurückführt.

Bei der phonetischen Uebungstherapie wird von Atemübungen ausgegangen. Der Reihe nach werden Lippen-, Kiefer-, Zungen- und Gaumensegelübungen erst mitgemacht und dann nachgemacht, wodurch der Patient dazu gebracht wird, die für die Sprache notwendigen Stellungen des Ansatzrohres wieder einzunehmen. Sodann wird zu Lautübungen und darauf zu Artikulationsübungen mit Vokalen und Konsonanten übergegangen. Eine weitere Stufe bilden Modulationsübungen und das Sprechen in verschiedenen Stärken und Höhen.

Eine Unterstützung ermöglichen mehrere maschinelle Vorrichtungen, wie die Atmungsmaschine nach Dr. Ott, ferner als Kontrollmittel Sprachbewegungen vor dem Spiegel und Sprechen in einen Mundtrichter, der Schreibhebelübertragung besitzt, schliesslich auch einfache Demonstrationsmittel, besonders Modelle der Sprechwerkzeuge, wodurch der Patient lernt, seine Leistungen zu kontrollieren.

Bei der psychischen Uebungsbehandlung kommt in Betracht: Mitsprechen, Nachsprechen, Spontansprechen mit Flüster- oder Bruststimme, auch Lesen oder Schreiben; Benutzung einfacher Bilder, Lesekasten usw.

Es werden die Behandlungserfolge von zwei Fällen phonographisch durchgeführt.

1. Fall T. erkrankte an der Front durch Gasvergiftung, bei der schwere Reizung der respiratorischen Schleimhäute anzunehmen ist, worauf sich eine offenbar funktionelle Stummheit einstellte, die in Aphonie überging und durch systematische Behandlung beseitigt wurde. Platte I ergibt lediglich ein Krächzen, während Platte II die Stimme soweit hergestellt zeigt, dass der Mann wieder als kriegsverwendungsfähig zu bezeichnen ist.

2. Fall E. (nach Gutzmann). Ein Leutnant erlitt schwere Schrapnellverletzungen am Becken, Unterarm und Kopf. Eine Kugel ging durch die rechte Orbita zum Nacken. Das Auge musste enukleiert werden; es waren Hypoglossus, Glossopharyngeus, Trigeminusteile und Rekurrens verletzt, unter vollständiger Aphonie. Durch phonetische Behandlung, vorwiegend mittels Ueberkompensation der gesunden Stimmlippe und harmonische Vibration, stellte ihn Gutzmann so ausgezeichnet her, dass der Verletzte seitdem die Lehrtätigkeit als Erzieher im Kadettenkorps ausüben kann.

Im ganzen rechnet die phonetische Behandlung mit langen Zeiträumen. Es ist zu vergegenwärtigen, dass sie vorwiegend Fälle betrifft, in denen andere Methoden versagen. Soweit sich die Erfolge Dr. Calzia's in unserer Station

beurteilen lassen, sind sie bei $\frac{2}{5}$ durchaus günstig, bei $\frac{2}{5}$ weniger günstig, während sich $\frac{1}{5}$ unzugänglich erwies. (Eigenbericht.)

12. Goldstein-Frankfurt a. M.: „Erfahrungen aus einem Lazarett für Hirnverletzte“.

Herr G. berichtete über seine Erfahrungen im Lazarett für Hirnverletzte. Trotz $1\frac{1}{2}$ jährigen Bestehens des Lazaretts ist ein Urteil in mancher, auch prinzipieller Frage, immer noch nicht möglich. Die Gründe hierfür liegen teils in den organisatorischen Schwierigkeiten, die es nur ermöglichten, einen weit geringeren Teil der Zeit nutzbringend zu verwenden, teils in der Sache selbst, da es sich um Störungen handelt, über die auch nach $1\frac{1}{2}$ jähriger Beobachtung und Behandlung ein abschliessendes Urteil noch nicht möglich ist. Was die Gesamtorganisation des Lazaretts betrifft, so hat G., wie er schon früher immer hervorgehoben hat, sich prinzipiell nicht auf die Uebungsbehandlungen der umschriebenen Störungen und der Ausbildung in der Berufstätigkeit allein beschränkt, sondern die rein ärztliche Behandlung der Verletzten als mindestens ebenso wichtiges Problem angesehen. Er legt besonderen Wert auf die fortlaufende klinische Beobachtung unter Berücksichtigung aller Momente, die einen Anhaltspunkt geben können, die körperliche und geistige Leistungsfähigkeit zu beurteilen, die geeignet sind, frühzeitig das Auftreten von Späterscheinungen zu erkennen und auch Anhaltspunkte zu einer Prognose gerade in Bezug auf dieses Moment zu geben. Er betont die Notwendigkeit genauer Puls- und Temperaturkurven, Liquoruntersuchungen, Blutuntersuchungen, Röntgenuntersuchungen, fortlaufende Beobachtung der subjektiven Beschwerden u. a. m., und demonstriert darüber eine Reihe von Tafeln.

Die psychologische Untersuchung hat neben den umschriebenen die Allgemeinstörungen besonders zu beachten. Untersuchungen zur Feststellung der Ermüdung, der Aufmerksamkeitsleistung, des Wechsels der allgemeinen Leistungsfähigkeit usw. werden an Kurven demonstriert. Die psychische Behandlung hat sich sowohl auf die Lokal- wie Allgemeinstörungen zu erstrecken. Die körperliche Behandlung wird sich natürlich das ganze Rüstzeug der medizinischen Wissenschaft zu Nutze machen.

Was die Erfolge betrifft, so ist zu sagen: Der Einfluss der Uebungsbehandlung sowohl auf die Lokal- wie Allgemeinstörungen ist eklatant. An der Zweckmässigkeit, ja Notwendigkeit der Uebungsschulen ist kein Zweifel. Besonders günstig beeinflusst werden die Lokalstörungen; von diesen wieder am besten die Sprachstörungen. Gute Resultate geben auch Lese- und Schreibstörungen. Weniger günstig sind die Fälle mit Schädigung des Stirnlappens und die mit ausgedehnter Beschädigung der linken Hemisphäre. Die Lähmungen bessern sich oft sehr weit. In schweren dauernd ungebesserten Fällen führt Vortragender jetzt zur Beseitigung der Spasmen die Stoffel'sche Operation am peripheren Nerven aus. Wichtig ist es bei irreparablen Defekten aller Art, die erhaltenen Leistungen für verlorene auszunützen. Dazu ist notwendig eine genaue Feststellung des Typus, um den es sich im einzelnen Falle handelt. Auch die Allgemeinstörungen sind besserungsfähig, wenn auch leider

nicht selten in nicht so hohem Masse, wie die umschriebenen. Vor allem ist hierzu eine weit längere Zeit nötig. Die epileptischen Anfälle bedürfen bei einem grossen Teil operativer Behandlung. Vor Deckung durch Knochen wird gewarnt, Entfernung der Schwartendeckung mit Fettlappen und einfachen Fettlappen empfohlen.

Bei der Beurteilung der prognostischen Aussicht für Hirnverletzte müssen wir uns sehr vorsichtig ausdrücken, und zwar auch bei den leichten Fällen. Es ist zu beachten, dass ein grosser Teil noch der Gefahr der Spätererscheinungen nach Monaten, ja Jahren ausgesetzt ist, dass die Beschäftigung eventuell ungünstig in diesem Sinne wirkt, ferner, dass die Allgemeinstörungen manchen, der an sich schon arbeitsfähig wäre, in seiner Leistungsfähigkeit doch wenigstens zeitweise vorübergehend sehr zu beeinträchtigen geneigt ist.

In den schwersten Fällen erreichen wir wenigstens so viel, dass wir sie wieder für den Verkehr und das Zusammenleben mit ihren Angehörigen geeignet machen; arbeitsfähig werden sie nicht, oder höchstens sehr beschränkt. Das Gros der Fälle wird durch die mittelschweren dargestellt, die wieder arbeitsfähig, allerdings meist nicht völlig werden. Für sie ist die richtige, ausreichende Behandlung von ausschlaggebender Bedeutung.

Die Patienten dürfen nicht zu zeitig entlassen werden und nach der Entlassung aus dem Lazarett muss für sie fürsorglich gesorgt werden. Die Fürsorge ist von wesentlicher Bedeutung dafür, was aus den Hirnverletzten wird, und zwar hat sie sowohl auf die Berufstätigkeit (Arbeitsvermittlung, Sorge für Rücksichtnahme usw.) ihr Augenmerk zu richten, wie auf die Ueberwachung der Gesundheitszustände. Die ärztliche Mithilfe ist unbedingt notwendig. Die Fürsorge wird auch voraussichtlich auf Jahre hinaus auszudehnen sein. Am zweckmässigsten erscheint der Vorschlag von Aschaffenburg zur Errichtung von kolonialen Siedlungen auf genossenschaftlicher Grundlage.

Eine nicht geringe Zahl der Verletzten wird zwar wieder leistungsfähig, aber nicht konkurrenzfähig sein auf dem freien Arbeitsmarkt, und die Kolonie wird eine viel bessere Ausnutzung ihrer Leistungsfähigkeit ermöglichen, indem sie ihm die Arbeitsbeschaffung und Arbeitsverwertung erleichtert, resp. abnimmt. Aber auch der ärztlichen Aufsicht und des ärztlichen Rates wird eine nicht geringe Zahl der Verletzten noch lange, ja Jahre lang nicht entbehren können, und auch das wird am besten geschehen können in einer derartigen Kolonie, in der ein Spezialkrankenhaus existiert, das die Verletzten berät, eventuell vorübergehend zur Behandlung aufnimmt, die schwer Geschädigten vielleicht dauernd verwahrt, und so ihnen auch die Ausnutzung ihrer beträchtlich reduzierten Leistungsfähigkeit und ein menschenwürdiges Dasein ermöglicht. Derartige Zentralstellen werden auch für die wissenschaftliche Durchforschung des ganzen Problems der Hirnverletzten, das uns sicher noch viele Jahre nach dem Kriege beschäftigen wird, geeignet sein. (Eigenbericht.)

13. Schultze-Bonn: „Zur Lehre der sogenannten periodischen Lähmung“.

Die sogenannte periodische Lähmung hat so viele Beziehungen zu der Thomsen'schen Krankheit, dass man manchmal nicht eher eine sichere

Unterscheidung zwischen beiden treffen kann, ehe man die genaue Untersuchung auf elektrische und mechanische Erregbarkeit vornehmen konnte, die bekanntlich bei der einen Erkrankung eine zeitweilige Herabsetzung oder Fehlen der Erregbarkeit ergibt, bei der andern myotonische Reaktion. Der Vortragende belegt diese Ausführung des Näheren an einem von ihm beobachteten Falle von familiärer paroxysmaler Lähmung, bei dem übrigens während des Lähmungsstadiums höchstens eine geringe Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit zu finden war. Umgekehrt sind bei „atypischen“ Fällen der Thomsen'schen Krankheit, z. B. von Wichmann, weder Störungen der elektrischen, noch der mechanischen Erregbarkeit gefunden worden.

Da auch in Fällen von Thomsen'scher Erkrankung mit myotonischer Reaktion, wie in dem von Martius und Hanseemann langdauernde Anfälle mit Bewegungsstörungen vorkommen, und umgekehrt, wie in dem von dem Vortragenden geschilderten Falle, nur in den ersten Stadien der Erkrankung langdauernde Anfälle vorhanden waren, die später ganz wie bei Thomsen regelmässig aus bestimmten Anlässen eintraten und oft nur von sehr kurzer Dauer waren, so sollte die Bezeichnung der Erkrankung als periodische Lähmung fallen gelassen werden. Besser ist unzweifelhaft die Bezeichnung als paroxysmaler Lähmung, wenn man nicht die Krankheit nach dem Entdecker ihres Hauptsymptoms als Westphal'sche Krankheit bezeichnen will. Immerhin ist es misslich, neue Personennamen in die Nomenklatur einzuführen. Die von Oddo vorgeschlagene Benennung als Myoplegie ist deswegen nicht zweckmässig, weil trotz der von Goldflam gefundenen Veränderungen in den Muskelfasern und trotz der Beziehung zur Muskeldystrophie es offen bleiben muss, ob nicht die der Erkrankung zugrunde liegende Veränderung im Nervensystem zu suchen ist. (Eigenbericht.)

14. Jähnel-Frankfurt a. M.: „Ueber die Rolle der Spirochäten bei der Entstehung der progressiven Paralyse“.

Man hat bisher die Spirochäten noch nicht in allen Fällen von Paralyse nachweisen können. Dem Vortragenden gelang der Spirochätennachweis in Schnittpräparaten in etwa $\frac{1}{4}$ der Fälle (den gleichen Prozentsatz gibt Noguchian), bei Dunkelfelduntersuchung des frischen Gehirns in über der Hälfte der Paralysefälle; Vortragender verzichtet auf genauere Zahlenangaben, weil er aus äusseren Gründen die Untersuchung der einzelnen Fälle nicht stets mit gleicher Gründlichkeit vornehmen konnte. Man muss bedenken, dass die Zahl der Spirochäten im paralytischen Gehirn grossen zeitlichen und örtlichen Schwankungen unterworfen ist, und dass es unmöglich ist, das ganze Zentralnervensystem erschöpfend zu untersuchen; denn bestenfalls kann man mit den heutigen Untersuchungsmethoden den Spirochätengehalt von einem Millionstel der Gesamtmasse des Zentralnervensystems feststellen.

Würde die Vermehrung der Spirochäten im paralytischen Gehirn schrankenlos vor sich gehen, dann würden wir die Spirochäten in jedem Falle von Paralyse in jedem Schnitt mühelos auffinden können; dann wäre aber die Paralyse nicht eine chronische Erkrankung, sondern ein in wenigen Tagen tödlich

endigendes Leiden, wie dies eine andere Infektionskrankheit des Nervensystems, die Lyssa ist, bei welcher man den Erreger regelmässig im Nervensystem durch Ueberimpfung nachweisen kann. — Den gleichen Fall sehen wir auch bei der Paralyse gelegentlich verwirklicht. Während des chronischen Krankheitsverlaufes treten zuweilen akute Schübe auf, die wir als paralytische Anfälle bezeichnen. Nicht selten erfolgt der Tod im paralytischen Anfall. Anatomisch entspricht diesem „Anfall“ ein plötzlicher und massenhafter Untergang von nervösem Gewebe, parasitologisch eine starke und ausgebreitete Spirochätenwucherung im Gehirn. Der Tod im paralytischen Anfall ist nicht nur ein Hirntod, sondern auch ein Spirochätentod; wir haben einen jener Fälle vor uns, wo der Syphiliserreger zur unmittelbaren Todesursache wird. Vortragender zeigt in zwei Bildern das Vorkommen der Spirochäten in scharf umschriebenen Herden, deren Spirochätengehalt indes sehr gross sein kann. Derartige Herde können sich leicht dem Nachweise entziehen, wenn man bei der Untersuchung nicht vom Zufall begünstigt wird. Dagegen sind die Spirochäten bei paralytischen Anfällen über die ganze Rinde verbreitet. Hier ist die Gesamtzahl der Spirochäten im ganzen Gehirn eine viel grössere als in den Fällen bei fleckweiser Spirochätenwucherung, welche letztere allerdings in den Herden ganz enorme Parasitenmengen enthalten können.

Als der Vortragende an Spirochätenuntersuchungen heranging, stand ihm ausschliesslich ein Paralysematerial zur Verfügung, das vorher in ausgiebiger Weise mit Salvarsan behandelt worden war. Er war deshalb geneigt, seine anfänglichen Misserfolge auf die Salvarsanbehandlung zu schieben und ist in dieser Auffassung bestärkt worden, als er gleich bei dem ersten unbehandelten Fall eine enorme Zahl von Spirochäten fand. Später hat er jedoch Spirochäten sowohl in lange Zeit mit Salvarsan behandelten Fällen als auch in solchen, welche kurz nach einer Salvarsaninjektion gestorben waren, gesehen. Ob aber in der Tat die Zahl der Parasiten bei behandelten Paralysefällen eine kleinere ist, wie bei therapeutisch nicht beeinflussten, kann erst durch eine genauere unter den gleichen Bedingungen vorgenommene vergleichsweise Untersuchung festgestellt werden. Vortragender konnte einen Fall von Paralyse untersuchen, wo sich bei der Sektion eine eitrige Meningitis fand. Dr. Braun hat im hygienischen Institut den *Streptococcus longus* in Meningealeiter nachgewiesen. Bei der Untersuchung dieses Falles fanden sich im Dunkelfelde zahlreiche lebhaft bewegliche Spirochäten. Hier hatte die Meningitis eine mächtige Leukozytose im Gehirn erzeugt, welche aber den Spirochäten nicht das Geringste anhaben konnte. Wenn selbst eine solche Leukozytose im Gehirn keinen Einfluss auf die Spirochäten hat, dann müssen wir jede Hoffnung aufgeben, durch künstliche Erzeugung von Leukozytose der Paralyse beizukommen. Auch spricht dieser Fall gegen die Wirkung von Bakterientoxinen, welchen man ebenfalls einen Einfluss auf den paralytischen Prozess zugeschrieben hat; denn in Schnittpräparaten waren in der Pia sehr zahlreiche Kokken zu sehen. Indes stellt uns dieser Fall vor ein neues Rätsel. Er war nämlich nur mit geringen Temperatursteigerungen verlaufen, wie dies bei marantischen Individuen gelegentlich vorkommt. Im Sinne einer Einwirkung des Fiebers auf

die Spirochäten könnte ein Fall gedeutet werden, bei dem der Vortragende durch Hirnpunktion Spirochäten in grösserer Zahl gefunden hatte, 14 Tage später aber, nachdem der Patient einer fieberhaften Pleuritis erlegen war, keine mehr nachweisen konnte. Auch die Erfahrung, dass der Vortragende bei an interkurrenten fieberhaften Erkrankungen verstorbenen Paralytikern fast nie Spirochäten fand, schien zu Gunsten einer Einwirkung hoher Körpertemperaturen auf die Spirochäten zu sprechen. Doch gibt es auch Ausnahmen von dieser Regel: so zeigt Vortragender Spirochäten im Gehirn eines Falles, der an einer mit hohem Fieber (40°) verlaufenen Pneumonie gestorben war. Deshalb möchte der Vortragende über die Einwirkung des Fiebers auf die Spirochäten kein endgültiges Urteil abgeben.

Es ist sehr verführerisch, und der Vortragende selbst ist früher auch der Versuchung unterlegen, die in den Präparaten nachweisbaren Gewebsveränderungen mit den gleichzeitig sichtbaren Spirochäten in Beziehung zu setzen. Das geht jedoch nicht an, denn der paralytische Prozess, wie wir ihn im mikroskopischen Präparat sehen, ist das Endresultat eines allmählich fortschreitenden Krankheitsvorganges, der Summe aller Schädigungen, die während der langen Krankheitsdauer eingetreten sind, während das Spirochätenbild sozusagen nur ein Momentbild darstellt, im Augenblick des Todes des Patienten bzw. im Augenblick des Absterbens der Spirochäten, die bekanntlich den Tod des Wirtsorganismus eine Zeit lang überleben und ihre Lage im Gewebe verändern können. Man darf also nicht für jede Ganglienzellveränderung, für jede Plasmazelle usw. ein oder mehrere an dieser Stelle gerade liegende Spirochäten verantwortlich machen oder umgekehrt, wenn diese zufällig in einem Schnitt nicht vorhanden sind, ihnen jede Bedeutung für die Entstehung der Gewebsveränderungen absprechen. Wohl aber erscheint mir der Schluss zulässig, dass auch bei den in früheren Phasen des paralytischen Prozesses erfolgten Spirochätenschüben die Parasitenverteilung den für die Paralyse charakteristischen Typus zeigte und man kann sich wohl im allgemeinen durch das Vorkommen der Spirochäten im Gehirn die Entstehung der paralytischen Gewebsveränderungen verständlich machen.

Namentlich werfen die Spirochätenbefunde Licht auf einige Eigentümlichkeiten des paralytischen Krankheitsvorganges.

1. Die Paralyse ist vorwiegend eine Hirnrindenerkrankung, desgleichen eine Hirnrindenspirochätose.

2. Der in jedem Falle verschiedenen Ausbreitung des paralytischen Prozesses entspricht eine von Fall zu Fall wechselnde Spirochätenlokalisation.

3. Dem Schwund des nervösen Parenchyms, der, wie Nissl und Alzheimer sowie auch Spielmeyer betont haben, von den entzündlichen Gefässveränderungen unabhängig ist, diesem „Nebeneinander“ (Nissl) von degenerativen und entzündlichen Veränderungen geht ein Nebeneinander von Spirochäten im nervösen Parenchym und am, bzw. im mesodermalen Gewebe parallel. Die häufigen Bilder von starken Spirochätenanhäufungen um die Ganglienzellen sind nicht etwa als Ausdruck eines besonderen Neurotropismus aufzufassen, denn man findet ähnliche Anhäufungen von Parasiten auch in anderen Organen

und auch bei anderen Spirochätenkrankheiten. Sehr interessant sind Bilder, in denen man die Gefässe von Spirochäten durchwachsen findet. Vortragender glaubt, dass die Parasiten auf diese Weise in die Blutbahn eindringen. In den Plasmazellen hat Vortragender nie Spirochäten gesehen, wie dies Marcus beobachtet haben will.

Bei der Paralyse kommen ausser den diffusen degenerativen und entzündlichen Vorgängen auch herdförmige Prozesse vor. Solche sind z. B. die herdförmige Gliawucherung im Kleinhirn, die Weigert bei der Tabes, und Raecke bei der Paralyse beschrieben haben. Am wichtigsten ist jedoch der fleckweise Markfaserschwund, der zuerst von Siemerling beobachtet worden, später von Borda, Fischer, Spielmeyer u. a. studiert worden ist. Es kommen auch fleckweise auftretende „bienenschwarmartige“ Spirochätenherde vor, die recht wohl den herdförmigen Markfaserausfall, den „Mottenfrass“ (Spielmeyer) verursachen können. Die streifenförmigen marklosen Stellen stehen vielleicht mit „fischzugartigen“ Spirochätenherden in Beziehung. Zur Zeit steht jedoch die Beweisführung, dass an Stelle dieser Parasitenherde später marklose Flecken auftreten, wegen zu grosser technischer Schwierigkeiten noch aus. Auch unter der Pia kommen Spirochätenschwärme vor, die möglicherweise eine fleckförmige Unterbrechung der Tangentialfasern bedingen.

Wenn auch manches des hier Dargelegten bei weiteren Untersuchungen sich als unwesentlich herausstellen, und eine andere Deutung erfahren sollte, so glaubt doch der Vortragende gezeigt zu haben, dass die Spirochätenuntersuchung stets ein wichtiges Hilfsmittel bei der Erforschung der Paralyse bleiben wird.

Der Vortrag war durch zahlreiche Lichtbilder von Mikrophotographien, die der photographische Laborant der Frankfurter psychiatrischen Universitätsklinik Rudolph angefertigt hatte, illustriert. (Eigenbericht.)

15. R. Hahn-Frankfurt: „Dienstbeschädigung bei Paralyse“.

Hahn berichtet zunächst über die aus der Friedenszeit stammenden, jetzt noch gültigen Bestimmungen, wonach besonders starke körperliche oder geistige Anstrengungen als schädigende Momente anerkannt werden. (Erlass des preuss. Kriegsministeriums vom 22. 3. 1913. Mediz.-Abt. No. 1328/3 MA.) Danach ist Dienstbeschädigung bei Leuten, die im Felde waren, in der Regel anzunehmen. Von H.'s 35 Paralyse waren 10 nicht im Felde. H. hält Annahme von Dienstbeschädigung bei Paralyse wissenschaftlich nicht für gerechtfertigt: 1. Die Paralyse ist im Krieg nicht häufiger geworden (von den Militäraufnahmen der Frankfurter Anstalt sind nur 2,7 pCt. Paralyse). 2. Die Paralyse bricht bei Kriegsteilnehmern nicht früher aus (von 35 Fällen erkrankten 25 zwischen 35 und 40 Jahren, also im Prädilektionsalter!). 3. Die Zwischenzeit zwischen Infektion und Ausbruch der Paralyse ist nicht auffällig kurz (im St.-Mittel $15\frac{1}{2}$ Jahre, nur einmal nur 6 Jahre). Schwere Schädigungen waren überhaupt nur dreimal nachweisbar. H. wendet sich gegen Weygandt, der Dienstbeschädigung anzunehmen neigt, weil die Kriegsparalyse rascher

und schwerer verlaufe. Der Verlauf bei H.'s Fällen ist in keiner Weise auffällig.

H. zieht aus der Kriegserfahrung den Schluss, dass körperliche oder geistige Strapazen als Hilfsursache der Paralyse überhaupt nicht mehr in Betracht kommen können. (Eigenbericht.)

16. Hauptmann-Freiburg i. Br.: „Beeinflusst der Krieg den Ausbruch und Verlauf der Paralyse?“

Die Berichte aus früheren Kriegen über den Einfluss exogener Momente auf die Paralyse lassen keine sicheren Entscheidungen zu. Weygandt, Pilcz und Bonhoeffer fanden auf Grund der jetzigen Kriegsbeobachtungen weder eine Verkürzung des Intervalls zwischen Infektion und Ausbruch der Paralyse, noch ein früheres Alter. Gegen die Beobachtung Weygandt's, der aus einem rascheren Verlauf der Paralyse, den er beobachtet haben will, doch das Vorhandensein einer „Kriegs-Paralyse“ postuliert, wendet H. ein, dass die allgemeinen Ernährungs- und Pflegeverhältnisse ebenso, wie sie die Mortalitätsziffern anderer Insassen (Senile, Imbezille) von Heil- und Pflegeanstalten heraufsetzen, auch einen rascheren Tod der Paralytiker bewirken müssen.

An 32 Paralyse-Fällen (zu welchen der Sicherung des Resultats halber noch 14 Tabes-Fälle hinzugenommen wurden) wies H. nach, dass ein Einfluss exogener Momente des Krieges auf den Ausbruch der Paralyse nicht festzustellen ist: weder war das Intervall kürzer, noch das Alter niedriger.

Der Form nach unterschieden sich die Fälle nicht von den bekannten Typen, doch wurden, veranlasst durch die dem militärischen Dienst eigentümliche verschärfte Beobachtung, manche Fälle zu so früher Zeit erkannt, wie kaum in Friedenszeiten, wozu hauptsächlich die Liquoruntersuchung beitrug. Die Eiweissvermehrung (Nonne's Phase I Reaktion) bildete die einzige syphilogene Veränderung des Liquors (auch das Blut war negativ), und muss demnach als die am frühesten auftretende angesehen werden.

Wichtiger noch, als diese Untersuchungen an bereits ausgebrochener Paralyse scheinen H. Beobachtungen an Syphilitikern im Sekundärstadium. Die Bedeutung exogener Momente für die Auslösung eines syphilogenen Nervenleidens bzw. die Frage einer Lues nervosa kann weit besser geklärt werden, wenn wir untersuchen, ob im Sekundärstadium der Lues somatische oder Liquorveränderungen im Sinne der sogenannten „frühsyphilitischen Meningitis“ bei Soldaten, die grosse Strapazen hinter sich haben, mehr auftreten, als bei den in der Garnison beschäftigten, bzw. als den aus dem Frieden bekannten Prozentzahlen entspricht. Gemeinsame Untersuchungen an der Freiburger Hautklinik (Prof. Rost) scheinen (Endgültiges ist noch nicht zusammengestellt) nicht dafür zu sprechen. Auch Bonhoeffer fand nur, dass gerade alte Lues durch den Krieg zu Manifestationen am Nervensystem gebracht wurde. Die Lösung dieser äusserst wichtigen Frage ist also der gemeinsamen Arbeit von Neurologen und Dermatologen vorbehalten. (Eigenbericht.)

17. S. Auerbach-Frankfurt a. M.: „Die diagnostische Bedeutung des sog. Gordon'schen paradoxen Zehenphänomens“.

Bereits früher habe ich darauf hingewiesen, dass das Gordon'sche Zehenphänomen sich mir schon öfters als ein wertvoller diagnostischer Wegweiser bewährt hat, dass es aber auffallenderweise noch nicht die Beachtung gefunden hat, die es verdient. Zählt es doch Oppenheim in der letzten Auflage seines Lehrbuches (S. 72) noch zu den untergeordneten Hautreflexen. Das ist aber sicherlich nicht der Fall. Auch in der Kriegspraxis hat es mir sehr willkommene Dienste geleistet.

Man prüft es nach meinen Erfahrungen am zweckmässigsten, indem man bei gebeugtem und etwas nach aussem rotiertem Unterschenkel mit den Fingern II—V einer oder beider Hände einen tiefen Druck auf das distalste Drittel der Wadenmuskulatur ausübt; es erfolgt dann ebenso wie beim Babinski'schen Zeichen eine träge isolierte Dorsalflexion der grossen Zehe. Ebenso wie jenes ist es bald sehr deutlich ausgeprägt und konstant, bald weniger deutlich und inkonstant, zuweilen geht die Streckung der grossen Zehe auch etwas schneller vor sich.

Seine diagnostische Bedeutung besteht darin, dass man dieses Phänomen gar nicht selten dann positiv findet, wenn weder Fussklonus, noch der Babinski'sche, Oppenheim'sche, Mendel-Bechterew'sche oder Rossolimo'sche Reflex auszulösen sind; eine Steigerung der Patellarreflexe ist dann in der Regel, aber keineswegs immer, wie Gordon selbst meint, festzustellen. Ich muss Gordon durchaus zustimmen, wenn er angibt, dass jenes Verhalten besonders im Beginne von Krankheiten auffällt, bei denen der Tractus cortico-spinalis irgendwie affiziert ist, z. B. bei der multiplen Sklerose und der Lues cerebrospinalis. Ich möchte noch hinzufügen, dass ich dasselbe Verhalten auch dann gefunden habe, wenn die Pyramidenbahn irgendwo in ihrem Verlaufe indirekt, durch Fern- oder Nachbarschaftswirkung oder in offensichtlich nur geringem und reparabilem Grade geschädigt war. Bei der Epilepsie, und zwar der sog. genuinen Form, habe ich das Gordon'sche Zeichen sowohl unmittelbar im Anschluss an grosse Attacken, als auch im Intervall und gar nicht selten bei diesen Kranken lange Zeit nach dem Aufhören jeglicher Anfälle als einziges Residuum oder als eines neben wenigen anderen wahrnehmen können; in den letzteren Fällen kann es auch von forensischer Bedeutung werden. Bei der Jackson'schen Epilepsie bin ich häufiger dem Babinski'schen Reflex begegnet neben dem einseitig gesteigerten Patellarreflex und dem unilateralen Fussklonus. Das Gordon'sche Zeichen kommt auch gekreuzt vor; ich habe das bei der vulgären zerebralen Hemiplegie, bei der Meningomyelitis luetica, mehrere Male auch bei otogenen Hirnkomplikationen gesehen.

Von grossem Werte ist das Vorhandensein einer reflexogenen Zone am Unterschenkel in allen denjenigen Fällen, in denen eine Reizung der Fusssohle wegen hochgradiger Ueberempfindlichkeit gar nicht ausführbar ist oder von einem starken Fluchtreflex beantwortet wird, der jede genauere Beobachtung ausschliesst. Dass die Zahl der mit einer so unüberwindlichen Plan-

tarhyperästhesie behafteten Individuen keine geringe ist, haben mir die Massenuntersuchungen der Kriegsjahre gezeigt.

Auffallend häufig habe ich das Gordon'sche Zeichen bei Traumen des Schädels und der Wirbelsäule gesehen, während alle anderen pathologischen Fussreflexe fehlten.

Ganz dasselbe Verhalten habe ich bei Herdaffektionen des Stirnhirns, Traumen, Tumoren und Abszessen beobachtet, ferner bei den verschiedenen otogenen Hirnkomplikationen, den extraduralen Abszessen, der Meningoencephalitis purulenta, ebenso bei den Schläfenlappen- und Kleinhirnsabszessen, aber auch bei der Meningitis serosa diffusa und circumscripta. Oefters habe ich das Gordon'sche Zeichen als einziges Symptom einer Kontrekoupwirkung bei Tangentialschüssen des Schädels auf der homolateralen Seite konstatieren können.

Endlich habe ich das Gordon'sche Zeichen in 3 Fällen von schwerer Myelasthenie des Lumbosakralmarkes, die auf aussergewöhnliche Exzesse in venere und Ueberanstrengung der unteren Extremitäten zurückzuführen waren, vorübergehend gesehen, und zwar in 2 Fällen nur rechts, in 1 Falle beiderseits. Die Patellarreflexe waren hochgradig gesteigert, es bestand kein Fussklonus und keines der anderen spastischen Fussphänomene. —

Nach alledem möchte ich das Gordon'sche Zehenphänomen als eine Vorstufe des Babinski'schen bezeichnen. Ich habe mir seit mehreren Jahren zur Regel gemacht, in allen den Fällen, in denen ich Veranlassung habe, nach dem letzteren zu suchen, es aber nicht auslösen kann, zunächst einen Druck auf die tiefe Wadenmuskulatur auszuüben. Die diagnostische Bedeutung dieser Art der kruralen Reflexauslösung ist m. E. eine grössere, als die beim Oppenheim'schen Reflex geübte, weil der letztere nur selten dann zu erzielen ist, wenn der Babinski'sche Reflex vermisst wird. Das Mendel-Bechterew'sche und das Rossolimo'sche Zeichen können noch weniger mit dem Gordon'schen konkurrieren.

Auf die Physiopathologie des Phänomens geht A. nur mit wenigen Worten ein. (Der Vortrag wird an anderer Stelle ausführlicher publiziert.)

18. G. Voss: „Assoziationsversuche bei Kriegsteilnehmern“.

Die Versuche wurden bei annähernd hundert Soldaten angestellt; die Reizgebung erfolgte durch Zuruf, die Reaktionszeit wurde mit der Fünftelsekundenuhr gemessen. Wir bedienten uns einer Liste von hundert Reizworten, die seinerzeit in der Greifswalder Klinik in Anlehnung an das Jung'sche Schema zusammengestellt wurde und in der Arbeit von Markus veröffentlicht ist. An den Versuch schloss sich die Reproduktion an. Bei der Verarbeitung des Materials prüften wir, ob und welche Unterschiede gegenüber der Reaktionsweise aus der Friedenszeit bestanden. Ferner verglichen wir die Reaktionen organisch Kranker oder Verwundeter mit den Reaktionen der Neurotiker. Unsere Versuchspersonen befanden sich zum grössten Teil schon längere Zeit, mehrere Wochen oder Monate lang, in Lazarettbehandlung.

Der Inhalt der Reaktionen liess in einer ganzen Reihe von Fällen den

Einfluss des Krieges deutlich erkennen. Zahlreiche Reizworte bedingen an sich eine militärische Einstellung, z. B. schiessen, wachen, Fahne usw. Wie aus der demonstrierten Tabelle hervorgeht, erfolgen auf „Schiessen“ bis zu 65pCt. militärische Reaktionen, nach unserer Erfahrung noch viel mehr als im Frieden. Wichtig ist, dass auch auf Reizworte, die gar keine Beziehungen zum Militärleben haben, kriegerische Reaktionen erfolgen. Die Zahl der militärischen Reaktionen war bei einzelnen Versuchspersonen sehr gross; ein kopfverletzter sächsischer Gefreiter reagierte 23mal, ein ebenfalls kopfverletzter Bayer reagierte 11 mal militärisch. Während bei diesen beiden Versuchspersonen eine ausgesprochen militärische, dabei lustbetonte Einstellung bestand, liessen die 12 militärischen Reaktionen eines verwundeten Rheinländers eine andere, entschieden unlustbetonte Deutung zu: auf „Folgen“ reagierte er mit „der Krieg hat böse Folgen“. Während der obenerwähnte Bayer auf „Angst“ „die Gefangenen“ antwortete, reagierte ein Hysteriker mit „vor dem Geschoss“.

Die Reaktionszeiten waren durchschnittlich sehr lang; auf der Tabelle finden sich je 10 organische und funktionelle Versuchspersonen mit den längsten Zeiten. Wir sehen, dass in einzelnen Fällen bis zu 12pCt. der Reaktionen in 16 bis 29 Sekunden erfolgten. Es ergibt sich ferner aus den Tabellen die grosse Zahl der Fehlreaktionen und der Reproduktionsfehler. Nicht ganz selten strengte der Versuch die Kranken so an, dass er nicht zu Ende geführt werden konnte, oder dass auf die Reproduktion verzichtet werden musste. Im Allgemeinen waren die organisch Kranken, besonders die Kopfverletzten, noch mehr gehemmt als Neurotiker, dagegen waren die Reproduktionsfehler bei den Letzteren häufiger. Sonst liessen sich bisher keine grundlegenden Unterschiede zwischen der Reaktionsweise der beiden Gruppen feststellen. Komplexmerkmale traten bei Neurotikern nicht häufiger zu Tage: die Benutzung des Assoziationsversuchs zu diagnostischen Zwecken, z. B. zur Aufdeckung der Simulation ist völlig verfehlt. Dagegen bietet unser Verfahren eine brauchbare Handhabe zur Bereicherung und Vertiefung der psychologischen Erfassung des Einzelindividuums. (Eigenbericht.)

19. Hoppe-Rinteln, z. Z. Cöln: „Kriegspsychologische Betrachtungen.“

Die Macht der Suggestion, die schon im Alltagsleben gross genug ist, nimmt in erregten Zeiten gewaltig zu; sie steigt über jedes Mass, wenn ein grosses Schicksal über ein Volk kommt; neben den suggestiv wirkenden Glaubenswerten treten dann die intellektuellen Werte vollständig zurück. Die Bedeutung der Suggestion liegt nicht in der Verfälschung der Wahrheit, die nicht unbedingt einzutreten braucht, sondern in ihrer pragmatistischen Veränderung: wahr ist nicht einmal, was nützt, sondern was gefällt. Ein wirkliches (negatives) Verhältnis zur Wahrheit hat überhaupt von allen diesen pseudo-logischen Gebilden nur der Irrtum, grade dieser aber spielt in der Massenpsychologie, die ja nicht intellektuell eingestellt ist, keine Rolle. Nur der affektiv verankerte Irrtum ist imstande, „einen Erdteil in Brand zu stecken“ (Gaupp).

Die ungeheure Spannung in den letzten Tagen vor dem Kriege löste sich zunächst in einer eben so ungeheuren Begeisterung. Trotzdem musste man sich bei einiger Ueberlegung sagen, dass der Krieg doch auch den Zusammenbruch aller, seit 43 Jahren gepflegten, Kulturideale bedeutete. Man stand vor einem völligen Nichts und sah nur ganz unbestimmt in die Zukunft. Damit war ein günstiges Feld für die Wirkung von Suggestionen gegeben, denen selbst die erlagen, welche sich vorher in Gedanken mit dem Kriege und seinen voraussichtlichen Wirkungen vertraut gemacht hatten. (Beispiel: Die Hoffnung auf eine völlige Wiedergeburt Deutschlands und die nationale Orientierung selbst der radikalsten Parteien).

Die Masse überlegt überhaupt nicht; sie nahm auch diesmal nur die dargebotenen, der Stimmung entsprechenden Suggestionen willig hin. Als wirksamste Suggestion tritt überall die Idee des gerechten Krieges auf, die eben dadurch, dass sie bei Freund und Feind gleichmässig verbreitet ist, ihren suggestiven Ursprung verrät, ohne die aber auch ein Volksheer von vornherein verloren wäre. Dementsprechend wird der Feind verdächtigt; alle Hinweise auf die lange deutsche Friedenspolitik hielten gegenüber den suggestiven Verdächtigungen nicht stand; der Feind gilt ohne weiteres als moralisch minderwertig. So unentbehrlich aber die Glaubenswerte sind, wird das Heer doch nur durch die militärische Erziehung gefestigt. „Gott ist immer mit den stärksten Bataillonen“ (Friedrich der Grosse).

Die Hinwendung zum Glauben bedeutet auch immer eine Zunahme der Religiosität. Die gerechte Sache gilt als Gottes Sache. Die Austrittsbewegung hörte auf, die grosstädtische Bevölkerung strömte in die Kirchen. Das war z. T. angesichts der Gefahr naiver Egoismus, bei anderen das Bestreben, in dem allgemeinen Zusammenbruch doch etwas Dauerndes zu retten. Die Logik mochte darauf hinweisen, dass die Tatsache des Krieges eher gegen als für einen weisen und gütigen Weltenherrscher spräche (Wyneken), trotzdem behauptete der Glaube das Feld.

(Mit dem Glauben pflegen auch Aberglaube und Wahn zu gedeihen. Prophezeiungen, Talismane. Wahnhafte Einstellung namentlich bei der Aufnahme von Gerüchten, die bei der ersten Prüfung eigentlich als haltlos erkannt werden konnten. Ethische Wirkungen: einseitige Auffassung, Verzicht auf Unparteilichkeit, die zum Verbrechen wird. Der Lügenfeldzug. Skizzierung der suggestiven Einflüsse auf das vorrückende, das zurückweichende Heer und und die Zivilbevölkerung. Ursprung und Verbreitung der Greuellegenden. Bei aller Bedeutung des Glaubens und der Suggestion behauptet aber doch schliesslich die Objektivität ihre Rechte und der Wert des Glaubens bemisst sich wieder danach, wieviel Platz er noch für wirkliche Leistungen, des Einzelnen wie der Gesamtheit lässt.)

(Das in Klammern Stehende konnte wegen Zeitmangels nicht mehr vorgetragen werden. Veröffentlichung in erweiterter Form ist beabsichtigt).

(Eigenbericht.)

20. Aschaffenburg-Cöln: „Die Pseudologia phantastica im Kriege“.

Der Historiker ist vom einfachen Chronisten und Quellenforscher zum Deuter der Zusammenhänge geworden. Seine Aufgabe wird um so schwerer, je mehr er den Kreis der zu berücksichtigenden Vorgänge erweitert. Bei diesem Kriege wird er der wirtschaftlichen Verdrängung Englands durch Deutschland, der Notwendigkeit von Kolonialbesitz für überbevölkerte Länder usw. keine grössere Beachtung schenken dürfen als den psychologischen Ursachen.

Der vorerst noch zu geringe zeitliche und affektive Abstand gestattet noch keinen klaren Einblick, aber es erscheint immerhin ratsam, die Aufmerksamkeit auf einige Erscheinungen schon jetzt hinzulenken; deren Einzelheiten, soweit erforderlich, genau festzustellen, ist heute zum Teil leichter möglich als später, zumal sie in Jahr und Tag allzuleicht übersehen und in ihrer Bedeutung unterschätzt werden.

Ich beschränke mich für den Augenblick auf die pathologischen Lügner und auf das davon unzertrennliche Problem der Psychologie der Masse und schicke voraus, dass ich auf die Massenpsychologie nur soweit eingehen werde, als zum Verständnis unbedingt notwendig, dass ich auch nur Andeutungen, wenig Beweise dafür geben kann, welche Bedeutung die pathologische Lüge und die phantastischen Schwindler bei der Entstehung, dem Umsichgreifen und der Gestaltung des Krieges gespielt haben können.

Delbrück's Pseudologia phantastica ist kein Krankheitstypus, sondern ein Krankheitssymptom, das sich dauernd und konstitutionell vorwiegend als Degenerationerscheinung, und zwar meist zusammen mit Hysterie oder erregbarem Schwachsinn findet, aber auch als Episode und dann meist schnell vorübergehend bei Epileptikern, Manischen usw. zu beobachten ist; übrigens habe ich sie mehrfach nach Schädelverletzungen entstehen sehen!

Die pathologischen Lügner (die Mythomanen der Franzosen) besitzen eine besondere Lebhaftigkeit der Phantasie, die schnell die Grenze zwischen Erfindenem und Erlebtem, Erträumtem und Wirklichem verwischt und ein inniges Gemisch von bewusster Lüge und unbewusstem Ergänzen und Weiterspinnen erzeugt, ein Netz von Dichtung und Wahrheit, in dessen engen Maschen der Kranke sich selbst nicht mehr zurechtfindet und in dem er sich so verfängt, dass er schliesslich selbst an die Erzeugnisse seiner Phantasie glaubt, nicht mehr eine Rolle spielt, die er sich selbst erdacht hat, sondern die Rolle als Wirklichkeit empfindet und erlebt.

Ich muss darauf verzichten, dieses Symptom im einzelnen an- und auszuführen, ebensowenig kann ich auf das Verhältnis zwischen Erinnerungstäuschung und Erinnerungsfälschung, zwischen der Uebertreibung, Aufschneiderei, Unwahrheit und Lüge eingehen, noch auf die überaus wichtigen Uebergänge zwischen den Schwindeleien des pathologischen Lügners, dem selbsterfindenen Märchen des gesunden Kindes und dem Jägerlatein des Sonntagsjägers und Leichtverwundeten, den Entdeckungen der genialen Bahnbrecher, den Feldzugsplänen kühner Eroberer und endlich den Meisterwerken unserer grössten Dichter. Ich berufe mich als Kronzeugen für die zuletzt erwähnte Verwandt-

schaft zwischen Dichter und Hochstapler auf zahlreiche Bemerkungen und Vorgänge im Leben fast aller unserer Unsterblichen, vor allem auf Goethe, Keller, Hebbel. Hebbel hat die Schwindeleien geradezu eine „Abart der Poesie“ genannt und von ihm, dem „grandiose Lügner immer imponierten“ stammt die Bemerkung, dass Shakespeare hätte Mörder werden müssen, wenn er nicht als Dichter hätte Mörder schaffen können.

Die Lebhaftigkeit der Phantasie und Lebendigkeit des in der Phantasie Geschaffenen haben alle gemeinsam; was weiter daraus wird, hängt von der Grösse und der Art der Gestaltungskraft, der ethischen und sonstigen Veranlagung, von der Erziehung und den äusseren Lebensumständen ab.

Wir müssen an der Verwandtschaft des Dichters und Schwindlers festhalten, nicht, weil wir unsere Dichter in den Staub ziehen wollen, sondern um die pathologischen Lügner im Leben aufspüren und verstehen zu können, weiter aber auch, weil wir nur so die Bedeutung dieser Menschen für den Krieg richtig einschätzen können.

Die Gründe, die den Pseudologen zum Schwindeln veranlassen, sind überaus mannigfaltig. Dank ihm mangelnder ethischer Feinfühligkeit ist eines der Hauptmotive die Sucht nach persönlichen Vorteilen. Freche Betrüger von Weltruf wie Nostradamus und Cagliostro, Frau Humbert und eben noch Frau Kupfer sind typische Beispiele. Da Befriedigung der Eitelkeit eine Münze ist, die für viele Menschen und anscheinend besonders häufig für die pathologischen Schwindler mehr Wert hat als gemünztes Gold, so stossen wir besonders häufig auf Schwindeleien, die nur den Zweck haben können, der Eitelkeit des Betrügers zu dienen; ja gelegentlich genügt neben der Freude am Erfinden selbst, offenbar die stille Selbstgenügsamkeit an der eigenen Leistung. Anders lässt sich wohl kaum ein Fall wie der des Herausgebers der ersten in Deutschland erschienenen Zeitschrift für Kriminalanthropologie erklären, der ohne jeden geldlichen Vorteil als Dr. jur. et phil. ein Jahr lang neben den Arbeiten der hervorragendsten Juristen und Kriminalanthropologen in seiner von ihm allein glänzend geleiteten Zeitschrift auch seine eigenen durchaus gut abgefassten Bücherkritiken veröffentlichte, bis herauskam, dass er bis dahin nur in der Eigenschaft als Strafgefangener mit der Rechtspflege in Berührung gestanden hat. Der Fall zeigt aber eine auch sonst nicht seltene Tatsache, dass es oft nicht möglich ist, überhaupt ein selbstsüchtiges Motiv für die Schwindeleien zu finden.

Zuweilen unverkennbar eine Freude an der Sensation, eine Triebfeder der Erfindungen; ob dabei ein anderer geschädigt wird oder die Schwindelnden selbst, ist mehr vom Zufall abhängig. Auch „die Lust am Fabulieren“ spielt keine geringe Rolle; sie scheint besonders da vorzukommen, wo der Phantast durch kleine Vorfälle zu irgend einer Prahlerei veranlasst und dann immer weiter getrieben wird, bis er sein ganzes Werk nur noch durch stets neue Ergänzungen rechtfertigt und auch vor sich verteidigen muss.

Je mehr die Richtung des Schwindelns dem Gefühlsleben des Schwindelnden verwandt ist, und das ist sie vielfach und wird sie fast stets im Laufe der Fortbildung, um so grösser ist die Wirkung nach aussen.

Die Pseudologen wirken deshalb so stark, weil sich tatsächlich ihr Denken und Fühlen mit ihren Phantasiegebilden so verschmelzen, dass sie selbst an das glauben, was sie im Augenblicke des Auftauchens nicht geglaubt haben, vielleicht zu wenig schönen oder sogar zu verbrecherischen Zwecken erfunden haben. Sie glauben, weil sie glauben wollen, aber sie glauben so ernsthaft, fühlen sich so sehr als die wirklichen Vertreter ihrer Rolle, als die bewussten Verteidiger der Wahrheit dessen, was sie im Augenblicke für wahr halten, dass sich daraus eine Echtheit des Auftretens ergibt, die bestechend ist und überzeugend wirkt.

Eine wichtige Unterstützung ist die gleich gerichtete Denkweise der Umgebung, für die der Pseudologe seine Märchen erfindet.

Das Massendenken entspricht nicht der Summe der in der Masse steckenden Intelligenz, sondern steht erheblich unter dem Durchschnitt. Affekte, Worte, Bewegungen, die den Einzelnen kalt lassen, reissen ihn mit und in der Menge fort, und die einzelnen Teilnehmer steigern sich gegenseitig in eine, oft nur zufällige, Gedanken- und Affektrichtung; das führt leider meist zu den törichtsten, unüberlegtesten Handlungen, deren der einzelne wiederum nicht fähig wäre. Der gesunde Apfel steckt nicht den morschen mit Gesundheit an; so hilft auch die Vernunft der wenigen nichts; die angefaulten Menschen verderben die gesunden Elemente in der Masse. Die Masse ist und bleibt mit Seneca eine mala bestia.

Die grossen und kleinen Laster der Umwelt erscheinen in den Schwindlern in Reinkultur, und die Schwindler verraten dadurch den Sumpfboden, in dem sie gedeihen. Ein typisches Beispiel ist Frau Meta Kupfer. Ohne die Hamsterei, die aus der Angst, sich Entbehrungen auferlegen zu müssen, entstand, und ohne die Sucht nach schnellem Reichwerden, entsprungen dem Neid auf die Kriegsgewinnler, hätte Frau Kupfer wohl kaum so schnell und so viele Vertrauensselige gefunden, die ihr möglich machten, in einigen Monaten trotz aller üppiger Ausgaben fast über eine Million verfügen zu können. Die Schwindlerin fand ihr gefügiges Material durch die Ausnützung der Schattenseiten des gegenwärtigen Lebens; sie ist übrigens ein genaues Spiegelbild der Spitzeder in der Zeit nach dem Kriege 70/71.

So wirkt die Denkweise der Masse, von der Hochachtung vor Titel und Namen, vornehmen Auftreten und gutsitzender Kleidung bis zu dem Goldhunger des Alchimisten, motivbildend für die Methode des Schwindlers, und gleichzeitig als der gegebene Nährboden, der den aus ihm entnommenen Samen mit Begeisterung wieder aufnimmt, pflegt und gedeihen lässt.

Dazu einige Beispiele, die im kleinen dartun, was im grossen zum Völkermord führen kann. Ich will absehen von den erfreulichen Wirkungen der Massenpsyche auf einen Teil der Pseudologen im Anfange des Krieges, die in hellster Begeisterung, mit echtem Affekt, sich zahlreich als Kriegsfreiwillige stellten; will auch nur kurz erwähnen, dass sich manche, Dank der Freude an kühnen Abenteuern, der Verwegenheit ihrer phantastischen Pläne und der ungemein entwickelten, schnellen Anpassungsfähigkeit draussen gut bewährt haben.

Ein typischer Pseudologe, der vor dem Krieg wegen seiner Phantastereien den Abschied nehmen musste, machte erst in der Etappe Schwierigkeiten auf Schwierigkeiten. In die Front versetzt, erwarb er sich durch einen ebenso verwegenen wie geschickt ausgeführten Ueberfall und die Eroberung einer lange vergeblich bestürmten wichtigen Stellung das E. K. I.

In der Heimat traten unsere Pseudologen je nach der momentanen allgemeinen Wertschätzung zuerst mit dem E. K. II., später mit dem I. Kl., als Bedienungsmannschaften der 42er, als U-Bootleute, Fliegerleutnants auf. Die Hintansetzung der „nur Kranken“ gegenüber den Verwundeten veranlasste sie, sich Verbände anzulegen. Unglaublich wurde renommiert. Nicht nur von den Berufspseudologen; ein ganz erheblicher Teil besonders der Leichtverwundeten, schmückte die eigenen Erlebnisse und Heldentaten aus, erzählte auch wohl Verdienste anderer als eigene Taten und mancher hat nachher wohl eingesehen, dass er nicht mehr genau sagen konnte, was wirklich geschehen war. Jägerlatein gewiss. Aber es steckt darin der Keim zu gefährlichen Sagenbildungen. Im Anfange des Krieges wurden, um dem Hass gegen England Genüge zu tun, von allen Seiten Schauergeschichten verbreitet, wie die, dass die Soldaten keine englischen Gefangenen lebend in die Lager brächten, besonders die Bayern erschienen als die ingrimmigsten, unerbittlichsten Feinde der Engländer. Wenn man derartiges Bramarbasieren auch mehr scherzhaft nahm und als guten Witz erzählte, ein Neutraler habe auf die empörte Klage eines Deutschen über die Benutzung von Negern usw. seitens unserer Feinde erwidert: dafür haben sie ja die Bayern an der Front; ganz so harmlos war das nicht. Denn was in tausendfacher Uebertreibung überall wiederholt worden war, wurde schliesslich doch auch bei uns nicht mehr für eitel Aufschneiderei gehalten und unsere Gegner haben wohl daran geglaubt, auch an die tollsten Uebertreibungen und meist ohne Einschränkung.

Es ist wohl sicher nicht jede über uns verbreitete Verleumdung als bewusste Verbreitung einer Lüge aufzufassen, sondern als affektive Reaktion der verhetzten und denkträgen Masse wirklich geglaubt werden. Selbst bis zu der ungeheuerlichsten aller Räubergeschichten, der Mär von der Verwertung der Leichen in Deutschland zur Fettgewinnung. Dazu ein eigenes Erlebnis: Ich hatte mir gerade Lord Cecil aufgeschrieben als ein Beispiel, wie im Interesse seines Landes sogar ein Minister sich nicht entblödet, solche sinnlose Gemeinheiten öffentlich als dem Charakter der Deutschen entsprechend, als Tatsachen zu bezeichnen, um die Stimmung seines Volkes aufzupeitschen. Am gleichen Tage schrieb eine schwedische Zeitung, die Worte des Ministers lehrten, dass ein verbissener Hass einen Menschen von dem sittlichen Ernst und der Objektivität Lord Cecils, an dessen Wahrheitsliebe niemand, der ihn kenne, zweifle, bis zu dem Glauben an diese Albernheit und Niederträchtigkeit verblenden könne. Ob das zutrifft, weiss ich nicht, für möglich halte ich es.

Wie entstehen Gerüchte? Ein kleiner Schneeball wird zur Lawine, wenn sich neues und immer wieder neues Material anfügt und sein Wachstum nicht aufgehalten wird. Wir wollen doch ehrlich gestehen, kaum einer von uns, der nicht, um seiner Freude Ausdruck zu geben und den anderen mitfreuen zu

lassen, gläubig, weil er glauben wollte, eine Nachricht ungeprüft weiter erzählt hat; und hat dabei nicht bedacht, dass er damit als Gewährsmann von grösserem Gewicht wie der erste Erzähler dem Bericht einen ganz anderen Stempel der Echtheit verleiht. Dabei spielte wohl auch die Eitelkeit manchmal stark mit, um auf den anderen durch eine überraschende Neuigkeit, als Mitwisser der Geheimnisse der Mobilmachung und des Generalstabs Eindruck zu machen, hat mancher sonst sehr verschwiegene Mann sehr viel mehr geredet, als er durfte, und die schwatzlustigen erst recht. Eine unfreiwillige unbewusste, aber willkommene Unterstützung der Spione.

Nicht nur quantitativ sondern auch qualitativ wurde mehr als erlaubt geredet. Denn das Geheimnis musste doch auch der Mitteilung wert sein, wurde deshalb etwas zurechtgestutzt und ausgeschmückt. Die Glaubwürdigkeit wurde erhöht, wenn die Quelle verlässlich war; dazu diente die Beförderung eines Indendanturschreibers zum höheren Verwaltungsbeamten, eines Leutnants zum hohen Offizier; jeder Offizier wurde zum Generalstäbler usw. Trüben und dürftigen Quellen wurde dadurch der Schein lauterster Klarheit verliehen, und wenn nun gar der Weitererzählende die ihm selbst nicht ganz reine Quelle unterschlug, so wurde er dadurch selbst zur Quelle und zwar zu einer, die Anspruch auf Anerkennung ihrer Lauterkeit machen durfte.

In schlimmen Zeiten trat der verderbliche Einfluss stärker hervor, als in guten, in denen höchstens die Spionage unseren Gegnern wirkliche Vorteile bringen konnte; die unkenden Aengstlichen übertrieben wie vorher, die Sanguiniker und Optimisten unter Berufung auf die gleichen „besten Quellen“. Mancher Missmut unter den Heimkriegern und auch im Felde, vielleicht mancher durch gedrückte Stimmung entstandene Misserfolg hat seine Wurzel in solchen Legenden gehabt.

Und endlich die belgischen Greuel! Auch dabei ist unendlich viel geschwindelt worden. Es liegt in der Veranlagung des Deutschen, auch dem Feinde gerecht werden zu müssen; gewiss ein schöner Charakterzug; aber höchst unzweckmässig in einem Kriege wie der jetzige. Denn die ganz anders eingestellte Denkweise unserer Gegner sieht in der Feststellung der Uebertreibung nicht einen Beweis von Seelengrösse, von Wahrheitsliebe, sondern benutzt unsere Objektivität nur als Beweis, dass die uns zugeschriebenen und ebenso übertriebenen Gewalttaten nicht berechnete Abwehrmassregeln gewesen sind, sondern der Ausdruck ungehemmter Verwilderung, der Rohheit und des Barbarentums der Deutschen! Trotzdem bleibt es für uns eine Pflicht, auch hier die Schandtaten der Freischärler mit dem richtigen Mass zu messen, mit der allerdings wohl vergeblichen Hoffnung, auf der Gegenseite die gleiche Objektivität für unser Handeln zu finden. Ich kann mir ersparen näher zu belegen, welche Stimmung diese übertriebenen Schilderungen bei den nachfolgenden Truppen wachrufen mussten, und wie dadurch für Missdeutungen und Missverständnisse mit allen ihren furchtbaren Folgen Tür und Tor geöffnet wurde.

Im Oktober 1914 wurde eine Engländerin in England zu 3 Monaten Gefängnis wegen Urkundenfälschung verurteilt mit Bewilligung des bedingten

Strafaufschiebs auf 2 Jahre. Sie hatte unter Anführung genauer Einzelheiten erzählt, die Deutschen hätten ihrer Schwester, die als Krankenschwester in Belgien den Deutschen in die Hände gefallen sei, aus Rache eine Brust abgeschnitten, und als sie das ihrer Familie geschrieben, die andere auch. Die ganze Geschichte war von der hysterischen Person frei erfunden. Kann man ernstlich annehmen, die Verurteilung habe die Folgen einer so viel zum Hetzen verwerteten und so dankbaren Lüge unschädlich gemacht? Nein. Ich bezweifle, dass die englischen Zeitungen so eifrig die Nachricht von der Verurteilung gebracht und so ausgiebig ausgenutzt haben, wie die Kunde von der angeblichen Schandtats. Und wenn sie es getan hätten, so kam doch nicht jedem, der davon gehört hatte, die Widerlegung zu Gesicht; wie mancher besass dann wohl noch Dank des Affekts die Gabe, die Richtigstellung zu bezweifeln oder zu vergessen, während die Ueberzeugung von der Brutalität der Deutschen unangestastet blieb.

Je länger der Krieg, um so mehr sind die Einzelheiten der Greuelthaten vergessen worden, der Prüfung nicht mehr zugänglich, aber die Wirkung der Uebertreibungen bleibt oder vertieft sich allmählig doch zu affektiv festeingewurzelten Denküeberzeugungen.

Der Anteil der eigentlichen Pseudologien an solchen Gerüchten und Mären wird nicht zu erkennen sein. Es war mir hier aber gerade wichtig auf die Beteiligung der nicht zu krankhafter Lüge veranlagten Gesunden an der Wiedergabe, Weiterverbreitung falscher Schilderungen hinzuweisen, um zu kennzeichnen, wie aus einer leichten Uebertreibung eine grosse Gefahr entstehen kann. Und wenn erst die leichtentzündliche Phantasie der Schwindler sich auf den dankbaren Stoff wirft, so wächst die Gefahr bis zum Heraufbeschwören einer Weltkatastrophe. Sombart hat behauptet, die grossen Kriege seien stets Glaubenskriege. Es wäre töricht, unseren Gegnern die Ueberzeugung abzusprechen, für ihr Land eintreten zu müssen und zu bezweifeln, dass sie ihre Sache für die „gerechte“ halten, an sie glauben. Von denen, die an der Verknüpfung der Maschen mitgearbeitet haben, in denen sich die Völker verfingen, bis der Verzweiflungskampf allein noch die Rettung des Lebens möglich erscheinen liess, mag mancher das Opfer seiner eigenen regen Phantasie sein, die alle Ereignisse so gruppierte und umwandelte, bis er sich gezwungen sah, mit dem ernstgemeinten Wahlspruch: für das Recht der kleinen Völker gegen den Militarismus, aus sacro egoismo, als Bannerträger der Neutralen ins Feld zu ziehen. Und wie mancher auch derer, die sich zu den Führenden rechnen und allgemein gerechnet wurden, mag dabei das Opfer der Phantastereien anderer gewesen sein, deren Blendwerk er für echt hielt. Das zu ergründen, wird die Pflicht der Geschichtsforscher sein, und sie werden beim ersten Vortasten auf eigenartige Persönlichkeiten stossen, deren geheimnisvolle Rolle sie mit Sorgfalt festzustellen haben; denn unter den Menschen ähnlicher Art ist mindestens bei einem sicher, dass er einen Einfluss gehabt hat, grösser als der aller englischen Botschafter und vieler Könige, bei Rasputin, dem rästelvollen Wundermanne. Und wenn die Geschichtsforscher einmal in dieses Dunkel hineingeleuchtet haben, dann wird auch noch auf andere Stellen Licht fallen und die Zusammen-

hänge zwischen der pathologischen Lüge und der Massenpsyche einerseits und dem Weltkriege andererseits erkennen lassen. (Eigenbericht.)

21. Kehrler-Freiburg i. B., z. Zt. Res.-Laz. Hornberg: „Ueber psychogene Hör- und Sehausfälle bei Soldaten“¹⁾.

Nach Darlegung der Gründe der diagnostischen Schwierigkeiten bei dieser vernachlässigten Kategorie von Kriegsneurosen berichtet K. über seine Erfahrungen bei einem in annähernd gleichem Zeitraum gesammelten Material von 7 derartigen Augen- und 35 Ohrenfällen.

Bei einer überraschend grossen Zahl der einerlei auf welchem Wege Hörgeschädigten ergeben sich bei genauester Analyse sehr mannigfaltige und für die Psychogenese wesentliche Abweichungen im Seelenzustande der Leute, sowohl was die Konstitution, als was die episodischen Zustände betrifft, ganz besonders bei den entsprechenden Hörprüfungen. Es werden die ursächlichen Momente für die Störungen der Leitung von der Perzeption zur Apperzeption im einzelnen erörtert. Unter den Pfropfschwerhörigkeiten überwiegen Vertreter des bauerlichen Standes; bei einer Reihe wird der von früher bestehende Mechanismus der Hörverschlechterung aus apperzeptivem Mindergebrauch wahrscheinlich gemacht.

Der Gruppe der im wesentlichen „affektiven“ wird diejenige der vornehmlich „ideogenen Absperrungstaubheiten“ gegenübergestellt, die fliessend in Simulationshysterie hinüberführt. Des weiteren werden die reinen Erschütterungs- bzw. Explosionstaub-(stumm-)heiten erörtert, die im Gegensatz zu dem Gros der Pfropfschwerhörigkeiten stets psychasthenische Naturen betreffen. Auch sie sind prinzipiell alle heilbar.

Bei den Sehausfällen liegen die Dinge hinsichtlich des Seelenzustandes der Betroffenen sehr viel einfacher, sind aber dafür entsprechend der andersartigen psychologischen Struktur des Gesichtssinns an sich komplizierter.

Die primären Sehausfälle sind von den durch psychogene Abwandlung der Augeneinstellungsvorgänge bedingten zu scheiden. Die konz. G.-F.-E. ist noch immer Lieblingsstörung der Hy. Die Idee des Schlecht- bzw. Nichtsehenkönnens ist das beherrschende Moment, wenn auch nicht das allein massgebende. Alle Abweichungen des Einzelfalles von der Regel sind durch die besondere Eigenart zu erklären, wie das Körperliche — in keinem Falle wurde das „körperliche Entgegenkommen“ vermisst — nach den Gesetzen der physiologischen Optik mit dem Seelischen entsprechend der Psychologie der Wahrnehmung ineinandergreift. (Eigenbericht.)

22. Saenger-Hamburg: „Ueber die Röntgenbehandlung von Gehirn- und Rückenmarksgeschwülsten“.

Im Röntgenhaus des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg wurden unter Leitung des Herrn Prof. Albers-Schönberg sämtliche Fälle nach der im Institut eingeführten Tiefentherapie-Technik behandelt.

1) Erscheint ausführlich anderwärts.

Der erste Fall betraf ein 33jähriges Mädchen mit einem Neuroepithelioma gliomatodes des Rückenmarks. Bei der Operation konnten nur die aus dem Rückenmark herauswuchernden Teile der Geschwulst entfernt werden; ein grosser Teil derselben blieb im Rückenmark zurück. Nach Verheilung der Operationswunde verschwanden die Schmerzen; jedoch blieb eine spastische völlige Paraplegie zurück.

Nun wurde die Patientin $2\frac{1}{4}$ Jahre in 34 Serien mit harten Strahlen behandelt.

Am 31. Januar dieses Jahres verliess die Patientin das Krankenhaus St. Georg. Der Gang ist überraschend gut; sie geht ohne Stock und steigt sogar Treppen. Bei genauerer Untersuchung fand man noch eine geringe Ataxie in den Beinen; erhöhte Sehnenreflexe, rechts noch Babinski, links nicht.

Die Patientin hat jetzt eine Stellung angenommen, in der sie leichte Hausarbeit verrichtet.

Eine schädigende Nebenwirkung ausser einer über das gewöhnliche Mass hinausgehenden Braunfärbung der bestrahlten Haut wurde nicht beobachtet.

Es wurden dann noch zwei Fälle von diagnostiziertem Rückenmarkstumor, die einen operativen Eingriff ablehnten, genau nach der gleichen Tiefentherapie-Technik behandelt. Im allgemeinen blieben die Symptome gleich. Es zeigte sich aber kein Fortschritt des Leidens. Wichtig ist, dass in dem einen Fall die Schmerzen nachliessen.

Was nun die Geschwülste des Grosshirns anlangt, so wurde 1. ein Kleinhirnbrückenwinkeltumor, 2. ein Tumor des linken Okzipitallappens, 3. ein Kleinhirntumor, 4. drei Hypophysentumoren mittelst Röntgenstrahlen behandelt.

Was letztere betrifft, so vertrugen zwei Fälle (Akromegalien) die Behandlung nicht. Sie bekamen nach der Bestrahlung so heftige Kopfschmerzen, dass die Behandlung aufgegeben werden musste. Der dritte Fall dagegen hat bis jetzt die Therapie ohne Kopfschmerz vertragen; ebenso wie der Kleinhirntumor.

Die letzten beiden Fälle stehen erst in so kurzer Zeit in Behandlung, dass man noch nicht in der Lage ist, ein Urteil abzugeben.

Sehr interessant war die Wirkung der Therapie bei dem Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Pat. wurde schliesslich einem operativen Eingriff unterworfen. Kurz nach demselben trat Exitus ein. Die Autopsie ergab eine grauweiße Geschwulst (Fibrosarkom) von auffallend weicher Konsistenz.

Saenger fasst seine bisherigen Erfahrungen dahin zusammen:

1. Die Tiefenbestrahlung scheint bei Tumoren wirksam zu sein.
2. Die Gliome scheinen bevorzugt zu sein, dafür spricht der erste Fall und die Erfahrungen Axenfeld's beim Glioma retinae.
3. Es kommen schädigende Nebenwirkungen vor: Kopfschmerzen bei Hypophysistumoren, Haarausfall am Kopf an der bestrahlten Stelle und Braunfärbung der Haut.
4. Andere Gehirnsymptome wurden bei der Bestrahlung nicht beobachtet, auch keine Rückenmarkssymptome.

5. Bei einem Tumor wurde eine beginnende Erweichung post mortem festgestellt.

6. Die Frage der Dosierung, der Häufigkeit, der Länge der Sitzungen usw. ist Sache des Röntgenologen.

Saenger schliesst damit, dass aus vorstehenden Erfahrungen es gerechtfertigt erscheint, die Tiefenstrahlenbehandlung auch bei den Tumoren des Zentralnervensystems anzuwenden, zumal die Hirnchirurgie nicht die Erfolge zeitigte, die man anfänglich erwartet hatte. (Eigenbericht.)

23. F. E. Otto Schultze-Frankfurt a. M.-Köppern i. T.: „Ueber den Nachweis von Schwachsinn und Ermüdung“.

Das elementare Kopfrechnen wird vom Irrenarzt vielfach diagnostisch zur Feststellung von Schwachsinn benutzt. Im allgemeinen geschieht dies nach Gutdünken. Deshalb sind Normalzahlen möglich. Um diese zu finden, wurden 100 geeigneten Männern des wehrfähigen Alters je 34 Aufgaben aus den verschiedensten Rechnungsarten (Multiplikation, eingekleidete Subtraktions- und Additionsaufgaben, Bruch- und Zinsrechnungen) geboten. Die Bewertung der Einzelleistung ging von folgender Erwägung aus: Wenn von 100 Versuchspersonen der gleichen Volksschicht nur 2 in der Lage sind, eine Aufgabe zu lösen, so ist diese Aufgabe für die gegebene Bildungsschicht schwierig; können dagegen 98 von den 100 die Aufgabe lösen, so ist sie verhältnismässig leicht. Der Leistungswert der einzelnen Aufgaben lässt sich somit aus der Differenz der Treffer zu 100 ohne weiteres ausrechnen. Im ersten Fall werden 98, im zweiten Fall 2 Punkte angerechnet (vergl. hierzu F. E. Otto Schultze, Eine neue Weise der Auswertung der Intelligenzteste. Zeitschr. f. angew. Psychol. 1916. Bd. 11. S. 19—28). Der Gesamtleistungswert der einzelnen Versuchspersonen besteht aus der Summe der Punkte, die ihr für die richtigen Einzelleistungen angerechnet wurden; er schwankte zwischen 1032 und 95. Durch die Berechnung des Zentralwertes und der mittleren Variation liessen sich eine Ober-, eine Mittel- und Unterschicht abgrenzen. Weitere Berechnung ergab bestimmte Noten, wie sie etwa dem Schulgebrauch entsprechen: Gut von 1032 bis 855, Befriedigend 854—492, Genügend 491—333, Mangelhaft 332—203, Ungenügend 202—95.

Eine ähnliche Untersuchung fand mit den als Kinderspiel bekannten Legespielbildern statt, in denen aus Mosaiksteinen ein einfaches Gesamtbild ohne Vorlage zusammengeordnet wurde. Vier Bilder wurden gegeben. Die Summe der vier Legezeiten bezeichnete den Gesamtleistungswert der einzelnen Versuchspersonen; er schwankte zwischen 8 und 122 Minuten. Die Noten wurden entsprechend berechnet.

Zwischen den Noten der beiden Aufgabengruppen besteht eine gute Korrelation, denn in etwa $\frac{3}{4}$ der Fälle ist die Note beider Aufgabengruppen gleich oder nur um eine Stufe verschieden. Hieraus ergibt sich die Vermutung, dass gemeinsame oder gleichartige Faktoren bei beiden Leistungen wirksam sind,

nämlich die sog. Allgemeinintelligenz. Dementsprechend stehen die Leistungen der Schwachsinnigen beim Rechnen weit unter 95; das Legen von 4 Bildern gelingt ihnen überhaupt nicht fehlerfrei oder ohne Hülfe. — Für den Nachweis der Ermüdung eignet sich besonders die Rechenprobe, denn bei wirklich vorhandener krankhafter Ermüdbarkeit treten während ihrer Durchführung beim Volksschulgebildeten mit grösster Wahrscheinlichkeit Anstrengungs-, Ermüdungs- oder Ueberanstrengungserscheinung auf; ihr Fehlen spricht entsprechend gegen asthenische Zustände. (Eigenbericht.)

Freiburg i. B. und Strassburg, Juli 1917.

Hauptmann. Steiner.

XLI.

Referate.

Martin Reichardt, Einführung in die Unfall- und Invaliditätsbegutachtung. Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte. Jena 1916. Verlag von Gustav Fischer.

Reichardt hat das ihm zur Verfügung stehende Begutachtungsmaterial, welches er im Laufe von Jahren gesammelt hat, als Grundlage zu dem vorliegenden umfangreichen Werk benutzt. Vor allem kommt ihm darauf an, die häufig wiederkehrenden typischen Fehler, welche ihm bei der Begutachtung auffielen, zu bekämpfen. Nach einer Einleitung, in welcher die Mitwirkung der Aerzte in der Arbeiterversicherung und die ärztliche Sachverständigentätigkeit besprochen wird, folgt im ersten Kapitel eine Darstellung der Aufgaben des behandelnden Arztes in der ersten Zeit nach dem Unfall. Die weiteren Abschnitte beschäftigen sich mit dem Studium der Unfallakten, der Untersuchung des menschlichen Körpers, den Ursachen der Krankheiten, der Abschätzung der Erwerbsfähigkeit, mit dem Gutachten und der Begutachtung der Invalidität in der Arbeiterversicherung. Ueberall macht sich das Bestreben geltend, den Leser mit dem schwierigen Gebiet der medizinischen Begutachtung vertraut zu machen.

Nachdrücklich wird der Begutachter auf seine Aufgaben hingewiesen und besonders betont, wie wichtig bei der Untersuchung und Begutachtung die Berücksichtigung und Beurteilung des ganzen Menschen ist. Die hier vorgetragene Lehre wendet sich an das eigene Nachdenken und die eigene Kritik. Die Stellung des Arztes als Gutachter dem Kranken gegenüber wird gut umrissen in der Betonung der unparteiischen medizinischen Sachverständigentätigkeit. Der starke Einfluss psychischer Vorgänge in der Unfallbegutachtung wird mit Nachdruck hervorgehoben.

So ist es erklärlich, dass der Untersuchung des menschlichen Körpers ein breiter Raum gewidmet ist, besonders dem Nervensystem und dem Geisteszustand.

Ob die Abgrenzung der echten traumatischen Neurose, welcher ausnahmslos eine gute Prognose zukommen soll, in der vom Verfasser vorgenommenen Weise Anklang finden wird, mag dahingestellt bleiben. Die neueren Erfahrungen mahnen jedenfalls zu einer noch grösseren Einschränkung dieses Begriffes.

Jedenfalls bietet das Werk reiche Belehrung und Anregung. S.

Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. Herausgegeben von **R. Sommer**. Bd. IX. H. 4.

Das Heft enthält den Schluss der Abhandlung von Widmann: Gibt es Dementia praecox - Schädeldeformitäten und welcher Art?; Vorträge von Schwan: Das Arbeitshaus in Dieburg in Hessen und von Mönkemöller: Das Landstreichertum und die Massnahmen zu seiner Bekämpfung de lege und de lege ferenda, von Michaelis: Zur Kenntnis der psychischen Erkrankungen bei Kriegsteilnehmern. S.

H. Reukauff, Morde und Mörder. Kriminalpsychologische Bilder und Betrachtungen für Aerzte, Juristen und Volkswirtschaftler. Halle 1916. Carl Marhold.

Reukauff liefert in seinen Einzelbildern einen Beitrag zur Psychologie des Mordes. Das Material entstammt der Anstalt Waldheim für geisteskranken Verbrecher. In die Anstalt erfolgten seit 1879 979 Aufnahmen. Unter ihnen befinden sich 115, bei denen vollzogene oder versuchte Tötung vorliegt, unter 158 Frauen 14. Mehrfache Mörder waren 17 Männer, 2 Frauen.

Verf. bringt in diesem ersten Teil 29 Einzelbilder von Mördern. In einem folgenden zweiten Teil stellt er zusammenfassende Schlüsse in Aussicht. S.

M. Borchardt, Gehirn- und Nervenschüsse, insbesondere Spätschirurgie. Mit 4 Abbildungen im Text und 26 farb. Tafeln. Tübingen. H. Laupp'sche Buchhandlung. Sonderausgabe aus Bruns' Beiträge z. klin. Chirurgie. Bd. 101. H. 1 u. 3.

In seiner interessanten Abhandlung bespricht Borchardt die Behandlung der Schussverletzungen der Nerven. Er erörtert die Indikation. In der Regel müssen 6—8 Wochen vergehen, bevor die Wundverhältnisse eine Operation gestatten. Nach einer Besprechung der histologischen Vorgänge bei Re- und Degeneration der Nerven wendet er sich zur operativen Technik und bespricht die einzelnen Methoden. Eingehend beschäftigt er sich mit den Plexus-Operationen. Die gründliche Kenntnis der anatomischen Verhältnisse ist unerlässliche Vorbedingung. In ausgezeichneten Abbildungen bringt Borchardt eine Schilderung der Lageverhältnisse, weist besonders auf die vielen Variationen der einzelnen Nervenbündel im Plexus hin. Am günstigsten verlaufen die Radialisfälle, langsamer tritt die Restitution ein bei Medianus-, Ulnaris- und Ischiadikusverletzungen. Den sog. Frühheilungen steht er skeptisch gegenüber. S.

M. Isserlin, Ueber psychische und nervöse Erkrankungen bei Kriegsteilnehmern. Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgebiet d. prakt. Medizin. Bd. XVI. H. 10/11. Würzburg 1917. Kabitzsch's Verlag.

Der Vortrag bringt im Anschluss an Demonstrationen eine gute Uebersicht der nervösen und psychischen Erkrankungen bei Kriegsteilnehmern.

Hysterische Erscheinungen sind ideogen-suggestiv hervorgerufen. Eine traumatische Neurose im Sinne Oppenheim's ist abzulehnen. In bezug auf die Felddienstfähigkeit ist die Prognose der Kriegshysterie ungünstig. S.

Rudolf Hermann, Entmündigungsordnung. Kaiserl. Verordnung vom 28. Juni 1916, RGBl. Nr. 207, über die Entmündigung. Mit Verweisungen auf zusammenhängende Stellen, den Durchführungsverordnungen und den amtlichen Beispielen, sowie den wichtigsten Materialien. Wien 1916. Manz'sche Buchhandlung.

Das Buch bringt aus der Feder eines Juristen eine Erläuterung der Entmündigungsordnung, der erlassenen Durchführungsverordnungen. In sehr zweckmässiger Weise wird der Praktiker in die Anwendung des Gesetzes eingeführt. Das Gesetz sieht eine volle und beschränkte Entmündigung wegen Geisteskrankheit oder Geistesschwäche vor. Gut gewählt sind die beigelegten Musterbeispiele. S.

Notiz.

Der Vorstand des Deutschen Vereins für Psychiatrie hat beschlossen, für Ende April 1918 zu einer Versammlung in Würzburg einzuladen, die vorläufig als eine ausserordentliche in Aussicht genommen ist. Geschäftliche Angelegenheiten sollen, soweit irgend angängig, für die nächstfolgende Versammlung zurückgestellt werden. Nur besteht die Absicht, eine Aenderung des § 7, Absatz 4 der Satzung für eine spätere Beschlussfassung vorzubereiten in der Richtung, dass durch eine Begrenzung der Amtsdauer der Vorstandsmitglieder ein häufigerer Wechsel des Vorstandes erreicht wird. Als einziger Gegenstand der Berichte ist vorgesehen: Folgen der Hirnverletzungen und ihre Behandlung, und zwar hat Forster-Berlin die Einführung in die allgemeine Pathologie, Kleist-Rostock in die Lokalisation, Reichardt-Würzburg in die Hirnschwellung und Goldstein-Frankfurt a. M. in die Behandlung und Fürsorge übernommen. Da eine eingehende Besprechung erwünscht und zu erwarten ist, dürfte für besondere Vorträge die Zeit mangeln.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



This Book is Due

Fine Hall
ANNEX
Fall, 1984

P.U.L. Form 2

Digitized by Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY